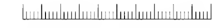
ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE



Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — Typographie A. PARENT, A. DAVY, successeur, Imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 14 et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1885. — VOLUME I.

(VII[e] SÉRIE, TOME 15)
155[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1885

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

LETTRE SUR LE TRAITEMENT DE L'HÉMATOCÈLE,

Adressée à M. le Dr POLAILLON, chirurgien à l'hôpital de la Pitié, par le Professeur GOSSELIN.

MON CHER AMI,

Vous avez communiqué à la Société de chirurgie le 6 août 1884 et fait insérer dans le journal la *France médicale* du 21 août, une intéressante observation d'hématocèle volumineuse que vous avez traitée d'emblée par la castration. Cette opération, vous vous en doutez bien, n'est pas celle à laquelle j'aurais donné la préférence. Si vous avez tant soit peu conservé le souvenir de ce que j'ai écrit sur ce sujet en 1851 (1) et en 1874 (2), vous savez que je suis, avant tout, conservateur du testicule, dans le traitement de l'hématocèle, et je crois pouvoir assurer que si j'avais été appelé à soigner votre malade je l'aurais guéri sans le châtrer. On dira, si l'on veut, que le testicule, dans l'hématocèle, est souvent impropre à la fonction spermatique, que s'il ne l'est pas par le fait de la maladie, il peut le devenir par le fait même de l'opération qui, tout en

(1) De l'épaississement pseudo-membraneux dans l'hydrocèle et l'hématocèle. Archives, septembre 1851.

(2) Clinique chirurgicale de la Charité, 3e édit., t. II, p. 659 et suiv.

conservant l'organe principal, a pu modifier les conditions de la sécrétion ou celles de l'excrétion, et que, pour ces motifs, la castration est sans inconvénient.

A cela je répondrais ce que j'ai déjà dit dans mes publications antérieures, savoir que le chirurgien n'est presque jamais fixé sur l'état fonctionnel du testicule, soit avant, soit après le traitement opératoire de l'hématocèle, qu'il a autant de motifs pour croire cet état satisfaisant que pour le croire mauvais, et que, d'autre part, le patient, lui, ne met jamais cette question en doute; il lui suffit d'avoir son testicule dans les bourses pour croire qu'il fonctionne et pour être satisfait, et je vous assure que les sujets, au nombre de plus de vingt, que j'ai guéris sans les châtrer, m'ont fréquemment témoigné une vive reconnaissance de leur avoir conservé leur attribut viril dont le sacrifice avait été présenté comme nécessaire par quelques personnes consultées avant moi.

C'est donc surtout pour laisser aux malades cette satisfaction que je combats la castration dans le traitement de l'hématocèle. Les chirurgiens tendaient à lui donner la préférence en 1851, lors de la publication de mon premier mémoire, et je vois que, parmi les chirurgiens d'aujourd'hui, quelques-uns, ayant oublié ou mal compris ce que j'ai écrit sur ce sujet, y reviendraient volontiers.

Je craindrais qu'entraînées par l'autorité et l'estime qui s'attachent à votre nom, et par l'incontestable mérite des collègues qui, à la Société de chirurgie, ont combattu la décortication, les nouvelles générations se crussent en droit d'accepter trop vite cette thérapeutique intempestive de l'hématocèle, la castration d'emblée; voilà pourquoi je me décide à vous communiquer les impressions que m'a laissées la lecture de votre travail et de la courte discussion dont il a été l'objet. Je saisis d'autant plus volontiers l'occasion de reparler de ce sujet dont je n'ai pas cessé de m'occuper depuis 1851, que les faits dont j'ai été témoin, d'une part, et, d'autre part, les progrès récents qui se sont réalisés dans les pansements, m'autorisent de plus en plus à soutenir que, dans l'immense majorité des cas, *on peut et on doit guérir l'hématocèle sans sacrifier le testicule.*

Si donc j'avais eu à soigner votre malade, j'aurais fait, comme vous, une ponction préalable, et, après avoir vidé la poche, j'aurais examiné si elle revenait sur elle-même, ou si ses parois restaient écartées. Si je l'avais vu revenir sur elle-même, j'aurais fait un lavage abondant avec dix ou douze seringuées d'eau tiède, pour entraîner tout ce que j'aurais pu de caillots et de concrétions fibrineuses; après quoi j'aurais fait une injection de teinture d'iode mélangée de moitié d'eau, que j'aurais laissé séjourner quatre ou cinq minutes. En 1851, je savais déjà que la fausse membrane de l'hématocèle, quand elle est mince, et à ce que j'appelle le premier degré, pouvait permettre la guérison après l'inflammation adhésive et plastique, telle que la font naître les injections irritantes. Depuis, l'expérience m'a appris, et j'ai insisté sur ce point dans la troisième édition de *ma clinique*, que, même plus épaisse, c'est-à-dire au second degré, elle ne s'oppose pas encore absolument à la guérison par l'injection iodée. Vous me direz qu'il est bien difficile, à travers la peau, d'apprécier si la fausse membrane est de celles qui se prêtent ou de celles qui ne se prêtent pas à l'inflammation adhésive. Mais, quoi que nous fassions, l'hématocèle sera toujours une de ces maladies pour lesquelles les indications ne seront pas évidentes tout d'abord, et pour lesquelles le chirurgien sera obligé de tâtonner en commençant par ce qu'il y a de plus avantageux pour le patient.

En cas de doute sur les aptitudes de la fausse membrane, le mieux est donc de faire d'abord, si l'on n'en est pas empêché par l'obstruction de la canule, une injection iodée. Si par hasard elle réussit, le malade est guéri sans avoir couru aucun danger, et en conservant son testicule. Si elle ne réussit pas, et qu'il survienne ou une suppuration, ou une récidive sans suppuration, alors il faut en venir à une opération sanglante.

Vous avez préféré recourir de suite à cette dernière. Il ne m'appartient pas de vous critiquer; car, la tumeur, chez votre malade, étant très grosse et paraissant avoir des parois fort épaisses, vous aviez le droit de penser que l'injection eût probablement été inutile. Mais laissez-moi vous rappeler que,

dans des cas à peu près semblables au vôtre, MM. Rochard (1), Fano (2) et moi-même, nous avons réussi avec l'injection iodée, et que l'emploi de ce moyen, avec l'auxiliaire du lavage préalable, eût pu être très avantageux, et, en tout cas, eût été sans inconvénient pour votre opéré.

Vous pratiquez donc, le lendemain de la ponction, l'opération sanglante; vous ouvrez largement la poche, en faisant à sa partie antérieure une large perte de substance au moyen de deux incisions semi-elliptiques (procédé de Douglass). Vous paraissez songer à la décortication; mais vous ne l'essayez même pas, et les rédacteurs de votre observation dans la *France médicale* et dans la *Gazette des hôpitaux* en donnent deux raisons. La première, c'est que les fausses membranes emprisonnent le testicule de telle façon qu'il est impossible de déterminer où est cet organe, la seconde que les fausses membranes sont tellement adhérentes à son niveau qu'il eût été impossible de les en détacher, et la *Gazette des hôpitaux* (1884, p. 741) vous fait même dire que, d'ailleurs, la décortication est presque toujours *impraticable*, et serait tout au plus applicable aux cas rares dans lesquels le testicule est recouvert de fausses membranes très minces.

Permettez-moi de croire, mon cher ami, que vous avez oublié ce que j'ai écrit sur ce sujet, et que vous n'avez pas bien compris la décortication. Je tiens d'autant plus à m'en expliquer avec vous, que ceux de nos collègues qui en ont parlé dans la séance du 6 août ne me paraissent pas bien savoir non plus en quoi elle consiste et comment elle se fait.

Relisez-moi un instant, je vous prie, et vous verrez que la situation cachée du testicule et l'adhérence de la fausse membrane à son niveau n'auraient pas dû vous arrêter. Je connaissais parfaitement ces deux particularités lorsque j'ai proposé et fait la décortication. J'ai dit avec insistance, dans mon travail de 1851, et Ph. Boyer avait dit avant moi que, dans la plupart des hématocèles, le testicule est refoulé en arrière et aplati,

(1) Union médicale, 1870, t. VII, p. 359.
(2) Union médicale, 1865, t. XXVIII, p. 540.

parce qu'il cède plus facilement à la pression du liquide épanché que les enveloppes scrotales rendues plus résistantes par le dépôt des couches néo-membraneuses.

Si l'on veut connaître la situation du testicule, il faut la chercher avant l'opération. C'est la douleur spéciale provoquée par la pression ou le pincement avec les doigts, qui nous fait savoir s'il est en avant ou sur le côté, c'est-à-dire en inversion. Quand il n'est pas sur un de ces points, il est resté en arrière et en haut comme dans l'hydrocèle, et nous pouvons parfaitement enlever tout ce qu'il est nécessaire de supprimer de la fausse membrane sans être fixés d'une façon plus précise sur la position du testicule.

Nous serons d'ailleurs tout à fait éclaircis sur ce point, quand, après avoir décollé plus ou moins facilement la fausse membrane sur le feuillet pariétal de l'ancienne tunique vaginale, nous arriverons à des adhérences très fortes et à peu près invincibles. C'est là qu'est le testicule. J'ai dit et redit, dans tous mes écrits sur cette question, que la fausse membrane de l'hématocèle, habituellement peu adhérente et facile à décoller sur le feuillet pariétal dont je viens de parler, devenait plus mince et intimement adhérente sur le feuillet viscéral, c'est-à-dire sur le testicule, où, à cause de cela, il ne faut pas songer à la décoller. Vouloir, pour tenter la décortication, que la fausse membrane adhère peu au testicule, c'est vouloir l'impossible, et c'est demander autre chose que ce que j'ai proposé et décrit après une étude attentive des caractères anatomiques de la maladie.

Notez d'ailleurs que sur le testicule même, la décortication, si elle était possible, serait sans utilité. Là en effet, en même temps qu'elle est plus adhérente et plus mince, la fausse membrane est mieux organisée et n'a pas à sa surface et surtout dans son épaisseur, ce vieux sang épanché, dont la présence peut devenir, par l'exposition à l'air, le point de départ de l'altération putride. Comprenons donc bien que si la décortication est utile, c'est parce qu'elle supprime un mauvais tissu imparfaitement organisé et plus ou moins infiltré de sang altéré, tissu qui, dans beaucoup de cas, est impropre à l'inflammation adhé-

sive ou à l'inflammation suppurative bénigne, et est très propre à devenir le point de départ d'une septicémie. Or, c'est sur le feuillet pariétal de la tunique vaginale et non pas sur le testicule que se trouvent ces conditions anatomiques et physiologiques mauvaises que la décortication a pour but de faire disparaître, et qu'elle fait disparaître d'autant plus facilement que les adhérences entre le feuillet vaginal ancien et le nouveau ou pseudo-membraneux cèdent en général assez facilement.

Ce que j'aurais désiré, c'est qu'avant de déclarer la décortication impossible sur votre malade, vous eussiez pris sur un des bords de la plaie, avec deux pinces à griffes, ou, à défaut de celles-ci, avec deux pinces à disséquer ordinaires, d'un côté le feuillet le plus interne, le plus épais, le plus dense, qui était la fausse membrane, et de l'autre côté le feuillet plus mince qui doublait le précédent et qui était l'ancien feuillet pariétal de la tunique vaginale, plus ou moins épaissie peut-être, mais en tout cas plus souple et moins dense que l'autre. Après avoir tiré vos deux pinces en sens inverse, vous auriez vu les deux feuillets se séparer, vous auriez ensuite achevé leur décollement avec le doigt et la spatule, en ajoutant au besoin un coup de ciseaux de temps à autre. Arrivé au voisinage du testicule où le décollement n'eût plus été possible, vous auriez excisé tout ce qui aurait été décollé. Vous en auriez fait autant du côté opposé, et vous auriez eu ainsi un fond de plaie formé par le feuillet pariétal de l'ancienne vaginale et par le testicule revêtu d'un reste de fausse membrane, reste doué presque toujours d'une bonne vitalité et susceptible de prendre, — l'expérience me l'a amplement démontré, — l'inflammation suppurative et granuleuse bénigne. Je suis d'autant plus rassuré sur ce point aujourd'hui que la pulvérisation phéniquée, pendant l'opération, et les pansements ultérieurs avec de la charpie ou de la tarlatane imbibée de solution phéniquée au 40°, sont là pour modérer cette inflammation et l'empêcher de devenir septicémique.

Non seulement vous n'avez pas essayé la décortication, mais vous l'avez déclarée impraticable et dans le cas actuel et dans la plupart des cas, et ce mot a fait écho à la Société de chirur-

gie; pour quelques-uns de nos collègues du moins, la décortication est une opération *très difficile*, *impossible*, *impraticable* et dont, pour ces motifs, il ne doit plus être question. Pour eux, la castration, quand on croit que l'incision simple ne réussirait pas, est infiniment préférable.

En lisant ce qui précède, je me suis demandé deux choses : d'abord sont-ils donc des rêveurs ou des hallucinés, ceux qui ont fait avec succès la décortication, et qui l'ont trouvée facile et aisément réalisable? Pour moi je l'ai pratiquée dix-huit fois sur le vivant, sans trouver de difficultés sérieuses, et dans aucun de mes cas je n'ai rencontré de complications ou d'obstacles qui m'aient obligé à y renoncer et à finir par une castration. D'un autre côté, Denucé, Demarquay, Panas, Giraldès, Bauchet, Broca, ont fait comme moi, et en se guidant sur mes indications, le décollement sans rencontrer non plus de difficultés. M. Lannelongue, dans son excellent article *Hématocèle*, du Dictionnaire Jaccoud, nous dit aussi qu'il l'a pratiquée lui-même, sans peine, et il s'en montre partisan déclaré.

De deux choses l'une, ou nous avons tous rêvé, nous, les anciens, en trouvant que la décortication était possible, facile, réalisable; ou ce sont les nouveaux qui se trompent quand ils la prétendent difficile, impossible, irréalisable.

Mais ceci me conduit à la deuxième question que je me suis posée après avoir lu l'opinion de mes contradicteurs. Avant de déclarer la décortication impossible, ont-ils essayé de la faire? J'en doute, car s'ils avaient essayé, ils auraient réussi comme nous, ou si par hasard une fois, ils avaient rencontré des obstacles imprévus, ce qui m'étonnerait, ils auraient réussi à une seconde ou à une troisième tentative. J'accepte qu'on ne veuille pas de la décortication, mais je n'admets pas qu'on donne pour motif de sa répulsion une impossibilité matérielle qui n'a pas été démontrée par la clinique, et je dis avec assurance à mes jeunes collègues, que le jour où ils voudront s'en donner la peine, ils la feront tout aussi facilement que moi et que les chirurgiens dont je viens de citer les noms.

Mais, disons les choses comme elles sont. La décortication n'est pas une opération réglée qui ait tous ses temps déterminés

à l'avance. On n'a pas l'occasion de s'y exercer sur le cadavre; elle ne se présente pas souvent dans la pratique, et par conséquent la main n'y est pas préparée comme elle l'est pour tant d'autres opérations. La castration au contraire est toute réglée et bien connue, voilà pourquoi on s'y laisse aller plus volontiers.

Mais, agir ainsi, n'est-ce pas sacrifier pour sa commodité personnelle un organe dont la conservation serait très agréable au patient? n'est-ce pas faire de la chirurgie pour soi et non de la chirurgie pour le malade? Entre ces deux chirurgies-là, j'ai toujours donné la préférence à la seconde sur la première, et je regretterais qu'à propos de l'hématocèle, tout le monde ne fût pas de mon avis.

Agréez, etc.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACHOLIE

Par V. HANOT,

Agrégé de la Faculté, Médecin de l'hôpital Tenon.

Je dois tout d'abord m'expliquer sur le sens que j'accorde au mot acholie, car je ne l'entends pas ici conformément aux traditions classiques. D'ordinaire l'acholie signifie la difficulté ou l'impossibilité du passage dans l'intestin grêle de la bile normalement sécrétée; dans ce travail, j'exprime par acholie un trouble, non de l'excrétion, mais de la sécrétion biliaire.

Si l'acholie par gêne de l'excrétion biliaire est un des accidents morbides des plus connus et des mieux étudiés, il est loin d'en être ainsi pour l'acholie par trouble sécrétoire. C'est qu'en effet il est bien difficile de prouver cliniquement l'existence et encore moins de préciser l'intensité du phénomène. Il ne suffit pas, en effet, de constater la coexistence de la décoloration des matières fécales et l'absence d'ictère pour affirmer que la bile n'est plus sécrétée, puisqu'elle peut être secrétée incolore ou à peine colorée. Alors l'analyse chimique est seule capable de prouver que le contenu intestinal contient encore ou

ne contient plus les divers éléments constitutifs du liquide biliaire. Or, ce sont là des recherches très complexes, très délicates même pour les chimistes les plus habiles.

Sans invoquer les résultats, d'ailleurs fort discutables de l'expérimentation, il est permis de croire *a priori* et par analogie à la possibilité de l'acholie proprement dite. Les cliniciens connaissent la suppression plus ou moins complète, plus ou moins prolongée de certaines sécrétions; l'anurie, l'arrêt ou la diminution de la sécrétion salivaire sont des manifestations morbides assez fréquentes. Il n'est donc pas théoriquement impossible que l'acholie ne puisse apparaître dans des conditions déterminées.

J'ajoute immédiatement que ce terme d'acholie n'aura le plus souvent qu'une valeur relative, n'exprimant pas plus la suppression absolue de la sécrétion biliaire, que le terme d'asystolie n'exprime l'arrêt complet des battements du cœur.

L'acholie proprement dite n'est pas prouvée d'une façon péremptoire : elle n'est que présumée dans les circonstances où on l'invoque pour interpréter certains résultats de la destruction des cellules hépatiques.

Toutefois, tel complexus anatomo-pathologique se présentera où l'acholie réelle semble indiscutable; ces faits sont encore fort rares, mais nul doute que des recherches attentives n'en augmentent assez rapidement le nombre.

Ainsi, nous avons eu, M. Gombault et moi, l'occasion d'observer un cas de péritonite chronique secondaire propagée au hile du foie; les vaisseaux et les conduits biliaires avaient été progressivement comprimés et oblitérés plus ou moins complètement. Malgré la sténose du canal cholédoque, le malade n'avait jamais présenté le moindre ictère et il fallut admettre nécessairement que la sténose des vaisseaux sanguins avait eu pour résultat de diminuer petit à petit, de presque annihiler à la longue la sécrétion biliaire. De telle sorte que, malgré l'oblitération du canal cholédoque, l'ictère n'avait pas lieu de se produire.

A l'examen microscopique nous avions noté une atrophie particulière, une sorte de collapsus des cellules hépatiques qui

concordait parfaitement avec l'amoindrissement de l'irrigation sanguine, et non moins parfaitement avec la diminution considérable, sinon l'abolition de la sécrétion biliaire.

Voici l'observation *in extenso* :

Obs. I. — Dubasque, 45 ans, cordonnier. Entré le 5 février 1881 à l'hôpital des Tournelles (service du Dr Hanot).

Cet homme est dans un état de profonde cachexie ; il est pâle et décharné. Les membres inférieurs sont fortement œdématiés ; cet œdème est mou, non douloureux.

Le ventre est augmenté de volume et l'examen méthodique fait reconnaître l'existence d'une ascite qui remonte jusqu'à l'ombilic. Pas de développement anormal des veines abdominales sous-cutanées. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Pas d'hypertrophie appréciable de la rate.

Rien de particulier à noter à l'auscultation et à la percussion du cœur. Le pouls est petit, régulier, assez lent.

Dens les fosses sus et sous-épineuses, la respiration est affaiblie ; quelques râles, frottements. Matité et retentissement de la voix. Respiration normale dans le reste des poumons.

Urine décolorée sans albumine ni sucre. Le malade raconte qu'il est souffrant depuis un an, jusque-là il s'était toujours bien porté. Pas de syphilis, pas d'excès alcooliques.

Il y a un an, il a commencé à tousser et depuis la toux a persisté. En avril 1880 il a rendu du sang par la bouche et en assez grande quantité. Ce sang, dit-il, était noir et en caillots. Depuis, il n'a jamais plus rendu de sang.

Il a perdu petit à petit les forces et l'embonpoint, et depuis deux mois il est dans un tel état de faiblesse qu'il avait dû abandonner complètement ses occupations habituelles. L'œdème des jambes et le ballonnement du ventre dateraient de deux mois. Il n'a plus d'appétit; tout ce qu'il ingère lui est lourd, dit-il, sur l'estomac. D'ailleurs jamais de vomissements. Diarrhée depuis quelques jours.

Bouillon, potages, potion cordiale. Julep avec 0,05 d'opium et 6 grammes de sous-nitrate de bismuth.

Le 9 février, le malade accuse des douleurs assez vives dans la jambe gauche ; le tégument est tendu, luisant, rougeâtre. Large phlyctène sur le mollet.

Dans la journée, langue sèche, subdélire, respiration bruyante, accélérée. Le malade succombe pendant la nuit.

Nécropsie. — Pas de lésions notables de l'encéphale. Cœur petit, flasque, de teinte feuille morte; sans lésions ni des valvules ni du péricarde.

Au sommet des deux poumons, cicatrices foncées, rayonnées; sur la coupe la presque totalité du lobe supérieur est en état de pneumonie chronique, de tubercules crétacés. Pas de lésions appréciables à l'œil nu dans le reste de l'organe.

Ascite considérable, reins petits, décolorés, substance corticale pâle et atrophiée. Pas d'adhérences ni d'épaississement de la capsule.

Rate diminuée de volume, résistance et coloration ordinaires.

Le pancréas semble plus dur et un peu plus volumineux qu'à l'état ordinaire.

L'incision de la paroi abdominale donne issue à sept litres environ de liquide citrin. A part l'état de macération générale lié à la présence de l'ascite, le péritoine ne présente de modification que dans la partie sus-ombilicale. Le grand épiploon est court, ratatiné, parsemé de granulations rougeâtres et sillonné de brides conjonctives assez épaisses. Dans toute la moitié droite, brides et granulations forment un relief beaucoup plus considérable et acquièrent une consistance fibreuses. Les brides rayonnent autour de la région pylorique comme autour d'un centre, et vont s'insérer pour la plupart sur le côlon transverse. Il s'agit du reste d'un processus chronique; la séreuse est à peine rouge et ne présente à sa surface aucune fausse membrane.

En soulevant le foie, on constate que l'épiploon gastro-hépatique est dans son ensemble très notablement épaissi. Son bord droit ou *ligament hépatico-duodénal* forme en particulier une bride fibreuse et résistante, d'une grande épaisseur, d'un aspect nacré, qui est tendue comme un pont au-dessus de l'hiatus de Winslow dont elle forme la paroi antéro-supérieure.

On constate d'autre part qu'au niveau du cardia, et cela sur une étendue notable, la grosse tubérosité de l'estomac a contracté des adhérences fibreuses avec la face inférieure du diaphragme.

L'estomac a perdu sa mobilité normale; la petite courbure adhère intimement aux parties sous-jacentes et par la palpation on sent une sorte d'induration générale et diffuse englobant dans une masse unique la petite courbure, le pylore, la première portion du duodénum ainsi que le tissu cellulaire situé en arrière de ces différentes parties.

En réalité tout le tissu conjonctif qui double le péritoine de l'ar-

rière-cavité des épiploons est épaissi et induré. On y rencontre, notamment dans l'épiploon gastro-hépatique, un certain nombre de ganglions durs et grisâtres ne dépassant guère le volume d'un pois.

Considérée de l'extérieur, la paroi antérieure de l'estomac ne présente rien d'anormal ; le doigt sent seulement une induration manifeste tout le long de la petite courbure et au niveau de la région pylorique.

Une incision pratiquée le long de la grande courbure et prolongée sur toute la longueur du duodénum permet d'explorer la face interne de ces viscères. La capacité de l'estomac est plutôt diminuée qu'augmentée ; celle du duodénum a paru normale. Sur certains points, les caractères de la muqueuse stomacale sont profondément modifiés, elle a perdu l'aspect velouté et la mollesse qu'elle présente d'habitude; elle est dense, lisse, décolorée, manifestement indurée. Bien qu'il ne s'agisse pas d'ulcération véritable, le niveau de la membrane est légèrement déprimé dans les régions affectées, mais la transition entre les parties malades s'effectue d'une façon insensible, en l'absence de tout liséré, de tout rebord saillant. L'altération est disposée sous forme d'un anneau concentrique à l'orifice pylorique large de deux travers de doigt environ ; de cet anneau se détache une bande, large de deux à trois centimètres, qui suit la petite courbure du pylore au cardia, en suivant exactement l'insertion de l'épiploon gastro-hépatique, lequel présente à ce niveau son épaississement maximum. Ici encore entre les parties saines et les parties manifestement malades il n'y a pas de limite bien tranchée, la modification s'effectue par transformations insensibles.

Dans tout le reste de la cavité stomacale, la muqueuse ne présente pas de modifications bien notables; dans tous les cas, on ne retrouve sur aucun autre point un état comparable à celui qui vient d'être décrit au niveau du pylore et de la petite courbure. Dans le duodénum, la muqueuse ne présente aucune altération appréciable à l'œil nu.

La lésion apparente de la muqueuse est donc en somme assez exactement localisée dans les régions où le toucher permet de constater une induration, mais cette augmentation de consistance n'est pas due seulement aux modifications subies par la muqueuse, car dans les mêmes points où cette membrane semble être atrophiée, la paroi stomacale prise dans son ensemble a notablement augmenté d'épaisseur. C'est ainsi qu'un peu en dedans de l'orifice pylorique, sur une étendue de deux centimètres environ, la paroi mesure un peu plus d'un centimètre et demi. Cet épaississement sensiblement

égal sur tout le pourtour de l'orifice détermine un rétrécissement concentrique du pylore capable de gêner, mais n'interrompant pas, la libre communication entre la cavité de l'estomac et celle du duodénum.

Du côté du duodénum, le pylore se termine brusquement par un bourrelet saillant, plus saillant même qu'à l'état normal, constitué en petite partie par la muqueuse encore amincie à ce niveau, en grande partie par les couches sous-muqueuses hypertrophiées. Aussitôt qu'on arrive dans le duodénum, toute trace d'altération s'efface rapidement ; à quelques millimètres de la valvule, la paroi intestinale présente son épaisseur normale ; à 2 centimètres de celle-ci, se montre la première valvule connivente.

Du côté de l'estomac, l'épaississement constaté au niveau du pylore se continue tout le long de la petite courbure, diminuant vers la partie moyenne de celle-ci pour augmenter de nouveau au voisinage du cardia. C'est ainsi qu'à 2 centimètres du duodénum, la paroi de la petite courbure mesure 11 millimètres ; à 6 centimètres du duodénum, 8 millimètres ; au voisinage du cardia 13 millimètres. Du reste, si on suppose l'estomac congestionné par un certain nombre de plans perpendiculaires à son grand axe, on voit que cet épaississement de la paroi diminue rapidement de la petite courbure vers la grande. Partout le maximum d'épaisseur existe jusqu'au niveau de l'insertion de l'épiploon gastro-hépatique pour aller de là en s'atténuant d'une façon progressive et égale sur les deux faces du viscère.

Quelques chiffres vont servir à préciser. Au niveau d'un plan perpendiculaire au grand axe de l'estomac et passant à 4 centimètres du duodénum, la paroi mesure au niveau de l'insertion de l'épiploon gastro-hépatique, 11 millimètres, mais si on se rapproche de la grande courbure, l'épaisseur diminue rapidement, et à 2 centimètres de la petite courbure, aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure, on note seulement 6 millimètres. Au niveau d'un plan passant à 6 centimètres du duodénum, on note au niveau de la petite courbure 8 millimètres, et à 2 centimètres au-dessous seulement 4 millimètres. Au niveau du cardia, l'épaississement qui est de 13 millimètres s'étend sur une longueur plus considérable, 5 centimètres en tout, ce qui fait 2 centimètres et demi pour chaque face de l'estomac ; au delà de ce point, du reste, la paroi s'amincit très rapidement.

Toutefois, d'une façon générale, la paroi stomacale a partout une épaisseur un peu plus grande que l'épaisseur normale, et cet épais-

sissement paraît manifestement lié à une hypertrophie généralisée, quoique très inégale suivant les régions, de la couche musculeuse.

On verra plus loin à propos de l'examen histologique que toutes les tuniques, moins la muqueuse, concourent à cet épaississement de la paroi stomacale et nous aurons occasion d'indiquer alors dans quelle mesure chacune d'elles prend part à cet épaississement.

Notons toutefois que partout la tunique musculeuse hypertrophiée est facilement reconnaissable par sa couleur, l'arrangement de ses faisceaux, sa consistance.

L'estomac a contracté sur un certain nombre de points des adhérences anormales avec le tissu cellulaire rétro-péritonéal hypertrophié. Au voisinage du cardia, la face postérieure de l'estomac se confond sur une étendue de 6 centimètres environ avec le tissu cellulaire rétro-péritonéal, de sorte qu'à ce niveau, la limite extérieure de sa paroi n'est indiquée que par la couche musculaire épaissie, la couche conjonctive externe n'étant plus en aucune façon distincte du tissu cellulaire induré qui l'avoisine. Au niveau de l'orifice pylorique, la même adhérence anormale se reproduit. La face postérieure de l'estomac et la moitié gauche de la première portion du duodénum sont de même intimement soudées au tissu cellulaire rétro-péritonéal qui se continue avec celui qui se trouve contenu entre les deux feuillets de la partie avoisinante du mésocôlon transverse. Celui-ci est du reste manifestement épaissi et ses deux faces, la supérieure surtout, parsemées de brides et de granulations de consistance fibreuse. Dans toutes ces régions, le tissu conjonctif est dense. On y rencontre un certain nombre de ganglions grisâtres durs et petits, mais nulle part il n'y a trace de véritable tumeur, ou d'infiltration néoplasique.

Entre le hile du foie et le duodénum existe, ainsi qu'on l'a vu, une sorte de ruban d'apparence fibreuse tendu comme un pont au-dessus ou plutôt en avant de l'hiatus de Winslow, et libre de toute adhérence. Cette bride n'est autre chose que le ligament hépatico-duodénal épaissi, et elle correspond au pédicule vasculaire du foie. A ses extrémités, elle s'enfonce d'une part dans le hile du foie, d'autre part dans le tissu cellulaire induré qui englobe la partie gauche et postérieure du duodénum. Son tissu est dur, criant sous le scalpel et adhère d'une façon tellement intime aux différents canaux qu'il entoure que la dissection de ces canaux est absolument impossible. Au moment où elle atteint le hile du foie, elle envoie un prolongement vers la vésicule biliaire dont le col est épaissi, dur et noueux.

La vésicule elle-même n'est ni dilatée ni rétractée; elle contient une certaine quantité de bile sans mélange d'aucun calcul. Ses parois ont leur épaisseur normale.

Il était intéressant de rechercher l'état de perméabilité des conduits qui se rendent au foie, et en particulier du canal cholédoque. Or, en exerçant des pressions sur la vésicule, on constata tout d'abord l'absence de tout écoulement de la bile dans le duodénum au niveau de l'ampoule de Water. D'autre part, une section transversale pratiquée sur la bride fibreuse hépatico-duodénale au niveau du point où elle commençait à devenir libre, se dégageant du tissu cellulaire sous-péritonéal, permit de retrouver sur chacune des surfaces de sections ainsi obtenues le canal cholédoque coupé en travers et perméable à ce niveau. Du côté du duodénum, la sonde cannelée s'engage dans l'orifice, suit le canal, sans rencontrer aucun obstacle et après 5 centimètres de trajet, sort au niveau de l'ampoule de Water. Sur la seconde face de section, l'orifice cholédoque reçoit aussi très facilement la sonde cannelée, mais au bout d'un centimètre de trajet environ, celle-ci s'engage dans une portion de plus en plus rétrécie et vient butter contre un obstacle infranchissable. Un stylet de petit calibre substitué à la sonde cannelée s'engage plus profondément que celle-ci, mais est en fin de compte arrêté. Une recherche semblable pratiquée au niveau de l'extrémité hépatique de la bride permet de constater que les canaux cystique et hépatique sont perméables du côté du foie, que l'obstacle infranchissable occupe le canal cholédoque sur une étendue d'un centimètre et demi environ et commence près du point d'abouchement des deux premiers de ces canaux dans le cholédoque.

Le tronc de la veine porte est perméable sur tout son trajet, mais plongé au milieu d'un tissu conjonctif dense qui lui adhère de tous côtés. Son calibre est manifestement rétréci, tandis que ses parois offrent une épaisseur inaccoutumée.

Le hile du foie est occupé par une grande quantité de tissu conjonctif très dense, bien que moins fibreux que celui de la bride avec lequel il se continue sans ligne de démarcation; ce tissu englobe de toutes parts les vaisseaux sanguins et biliaires. Ceux-ci ont des parois épaisses, mais sont perméables et affectent le mode de distribution habituel. Toutefois, la formation conjonctive n'est pas absolument limitée au hile, elle se prolonge sur le tissu hépatique voisin qu'elle détruit, de telle sorte que l'excavation du hile est anormalement remplie, tandis que les saillies qui la bordent d'habitude sont effacées.

Par la dissection, on peut suivre dans l'intérieur du foie les canaux portes de premier ordre, et s'assurer que le tissu conjonctif y est plus abondant que d'habitude, mais de moins en moins dense à mesure qu'on s'éloigne du hile ; que, par contre, les canaux biliaires qu'ils contiennent sont dilatés et distendus par de la bile jaune.

Quant au foie lui-même, il a plutôt diminué de volume, mais il n'est déformé qu'au niveau du hile et a conservé son bord tranchant. Son tissu de couleur gris jaune plutôt que verte est dense et élastique non granuleux. La dilatation des canaux biliaires ne se poursuit pas très loin dans sa profondeur et ne dépasse guère les canaux portes de second ordre. Nulle part, on ne rencontre d'abcès, ni de concrétions biliaires.

Examen histologique.— *Pédicule vasculaire du foie. Bride fibreuse hépatico-duodénale.* — Des coupes histologiques, comprenant toute l'épaisseur de la bride fibreuse dans sa partie libre, ont été pratiquées aux différents points de la longueur de cette bride. Celles qui portent, vers sa partie moyenne, un peu plus près cependant du hile du foie, étaient surtout intéressantes à considérer, puisque c'est à ce niveau, sur une étendue d'un centimètre et demi environ, qu'existait le rétrécissement infranchissable.

Or, le microscope montre, d'une part, que cette zone comprend le lieu d'abouchement des canaux cystique et hépatique dans le cholédoque; d'autre part, que c'est à ce niveau que ces différents canaux sont le plus malades.

L'aspect de ces différents conduits, dans l'étendue d'un centimètre environ, est sensiblement le même. La paroi propre est épaisse, formée d'un tissu dense, homogène, d'une transparence aussi parfaite que celle du tissu tendineux, ne renfermant ni vaisseaux sanguins, ni conduits glandulaires ; cette paroi a environ un millimètre d'épaisseur et elle est intimement unie au tissu conjonctif dense qui l'enveloppe de toute part ; la cavité est effacée, représentée seulement par une ligne sinueuse, présentant de distance en distance des prolongements latéraux ; les deux bords de cette espèce de fente étoilée paraissent, sur la plus grande étendue, solidement unis l'un à l'autre, et ne sont indiqués que par une simple rangée de noyaux qui se colorent assez vivement. Il n'y a pas trace de l'épithélium normal ; cependant, sur certains points, on constate un écartement entre les deux parois, une petite cavité contenant un détritus informe; l'adhérence de la paroi n'est donc pas totale et absolue.

En poursuivant les coupes du côté du hile, on voit l'état du canal

cystique et du canal hépatique se modifier d'une façon pour ainsi dire parallèle. La cavité redevient apparente et s'élargit de plus en plus, au fur et à mesure que ces coupes s'éloignent l'une de l'autre; la paroi cesse d'être purement fibreuse, quelques conduits glandulaires y apparaissent. Toutefois ce retour vers l'état normal s'effectue plus vite pour le canal hépatique que pour le canal cystique.

Du côté du canal cholédoque, des modifications semblables sont observées, sur les coupes, au fur et à mesure qu'elles se rapprochent de la région du duodénum; la perméabilité du conduit se rétablit, en même temps que le tissu de la paroi devient moins dense, moins fibreux.

Veineporte. — Le tronc de la veine porte, examiné sur les mêmes coupes, se présente dans l'état suivant : la cavité est libre, mais rétrécie; nulle part il n'y a dc modification appréciable de la membrane interne, mais les autres tuniques ont subi un épaississement notable. Il y a surtout lieu d'insister sur l'état des plans musculaires. Les fibres circulaires forment une couche assez épaisse, située immédiatement au-dessous de la membrane interne, mais ce sont surtout les fibres longitudinales qui sont remarquables par leur développement. Groupées en faisceaux assez volumineux, elles forment une couche discontinue occupant toute l'épaisseur de la membrane moyenne.

Artères. — Les grosses artères ne présentent aucune modification de leur paroi.

Tissu propre de la bride hépatico-duodénale. — Les différents organes dont il vient d'être question sont plongés au sein d'un tissu conjonctif véritablement fibreux formé de faisceaux épais et denses serrés les uns contre les autres; ces faisceaux sont plus serrés au voisinage immédiat des différents conduits, plus lâches dans leurs intervalles. C'est à peine si, sur certains points très rares, on rencontre quelques petits amas de cellules adipeuses, au niveau desquels le tissu conjonctif est moins dense.

La bride contient, en outre, un grand nombre de fibres fines groupées en faisceaux presque tous disposés longitudinalement, c'est-à-dirc parallèles à la direction des conduits sanguins et biliaires. Ces faisceaux, qui sont volumineux, se rencontrent un peu partout dans le tissu de la bride, mais cependant ils sont groupés plus spécialement sur certains points, et d'abord autour des grosses artères auxquelles ils forment une ceinture très puissante, puis ensuite autour de la veine où ils constituent une zone extérieure à la couche des fibres

musculaires longitudinales propres à la paroi. Enfin un certain nombre se rencontre encore au voisinage des canaux biliaires.

Ces faisceaux sont de deux espèces : les uns, les plus nombreux, sont entourés par une sorte de gaine circulaire à contours nettement arrêtés; les fibres qui les constituent sont d'une finesse extrême, ce sont bien manifestement des faisceaux de nerfs de la vie organique. Les autres, en petit nombre, moins nettement circonscrits, formés de fibres volumineuses et pourvues d'un noyau à leur centre, sont des faisceaux de fibres musculaires lisses. Pour ce qui est des faisceaux de la première variété, c'est-à-dire des nerfs, il nous a été difficile de décider s'ils avaient réellement augmenté de nombre et de volume, ou si, par le fait de la rétraction du tissu conjonctif du ligament hépatico-duodénal, ils n'avaient pas simplement et d'une façon mécanique en quelque sorte été rapprochés les uns des autres. En fait, on trouve dans le pédicule vasculaire du foie à l'état normal un grand nombre de faisceaux nerveux, et c'est à la dernière hypothèse, celle d'un simple tassement de ces faisceaux, que nous croyons devoir nous rattacher.

Sur certaines coupes, les coupes les plus voisines du duodénum, on rencontre deux masses volumineuses bien circonscrites, constituées en grande partie par des amas de cellules rondes ou leucocytes. Ces leucocytes sont réunis en îlots assez volumineux séparés les uns des autres par des tractus scléreux, et on peut par le pinceau dégager une trame réticulée; on a donc affaire à de petits ganglions lymphatiques en partie envahis par la sclérose.

Etat du foie. — Les grands canaux portes sont plus apparents que d'habitude pour deux motifs : d'une part, leur tissu conjonctif a augmenté de quantité; d'autre part, les canaux biliaires y sont très dilatés. Cette dilatation est considérable, au point que le canal biliaire présente un calibre supérieur à celui de la veine qu'il accompagne; la paroi du canal est épaisse, homogène, fibreuse, sa cavité est tantôt vide, tantôt et le plus souvent, surtout quand on examine des espaces portes de second ordre, remplie par des lames d'épithélium cylindrique desquamé, repliées sur elles-mêmes et tassées les unes contre les autres.

La veine ne présente d'habitude qu'un peu d'épaississement de sa membrane externe. L'artère est normale. Le tissu conjonctif du canal, bien que moins serré que celui du hile, est cependant adulte et véritablement fibreux. On doit noter, dans les canaux de premier ordre, l'existence de faisceaux de fibres identiques à ceux dont nous avons

mentionné la présence au niveau du hile. Bien que moins volumineux et aussi moins nombreux, ils sont surtout groupés autour de l'artère et de la veine. Dans les canaux portes de second ordre, on n'en retrouve plus que des vestiges; dans les canaux un peu plus petits, ils ont totalement disparu.

Dans le tissu hépatique, proprement dit, on doit noter un élargissement notable de la plupart des espaces périlobulaires ; ceux-ci constituent des îlots arrondis de tissu conjonctif adulte renfermant une veine à parois un peu épaissie, une artère normale et quelques canalicules biliaires assez rares. Ces îlots, à peu près tous d'égal volume, ne s'étendent que rarement dans les fissures, et par conséquent restent pour la plupart isolés les uns des autres. Autour de la veine centrale, on constate régulièrement l'existence d'une petite zone scléreuse très peu épaisse, concentrique, à la lumière du vaisseau et due à l'épaississement de la tunique externe.

Dans le tissu propre du lobule on constate, d'une façon générale, une diminution notable du volume de toutes les cellules hépatiques. Le plus habituellement, la lésion se borne à l'atrophie pure et simple de ces éléments qui conservent leur mode d'arrangement régulier et dont le noyau continue à se colorer par le carmin. Mais ailleurs, et cela sur un grand nombre de points, on rencontre des territoires quelquefois très étendus dans lesquels les cellules ont subi des lésions dégénératives profondes : elles sont petites, anguleuses, leur protoplasma est granuleux ou fortement réfringent. Souvent le noyau n'est plus visible. Dans ces points l'arrangement du lobule est désorganisé, chaque cellule étant entourée par une petite bande de tissu hyalin ou vaguement fibrillaire qui l'isole des cellules voisines. Il y a dans ces points véritable cirrhose mono-cellulaire, et en chassant les cellules avec le pinceau, on met à nu un réticulum à mailles souvent plus étroites que les travées qui les circonscrivent.

Dans les parties moins malades, on observe dans l'intervalle des rangées de cellules des espaces plus larges que d'habitude, contenant chacun un capillaire sanguin à lumière étroite, renfermant souvent des globules rouges sur une seule file, et de chaque côté, une bordure épaisse d'un tissu presque hyalin, très finement fibrillaire, pauvre en éléments cellulaires. Il existe, en somme, dans toute l'étendue du foie, une augmentation notable dans la quantité du tissu conjonctif intra-lobulaire, lequel semble, dans son développement, étreindre et tendre à étouffer à la fois les cellules parenchymateuses et les capillaires sanguins.

Estomac. — L'étude histologique des parois de l'estomac doit être faite tout d'abord à l'aide de coupes examinées à de très faibles grossissements, ce qui permet de compléter en les précisant les renseignements fournis par l'examen à l'œil nu. Au niveau des points les plus malades, c'est-à-dire à deux ou trois centimètres en dedans du pylore, on constate que toutes les tuniques stomacales sont altérées au niveau de la face postérieure. La tunique péritonéale est ici intimement confondue avec une couche épaisse de tissu conjonctif dense et qui appartient au tissu rétropéritonéal épaissi. Sur les coupes intéressant la partie antérieure de l'estomac, la séreuse est, au contraire, tout à fait normale. La musculeuse épaissie est formée par des faisceaux de fibres lisses volumineux, mais séparés les uns des autres par des tractus conjonctifs, notablement plus larges qu'à l'état normal. La sous-muqueuse, qui mesure cinq à six millimètres et qui a par conséquent cinq fois environ l'épaisseur normale, est formée par un tissu extrêmement dense et serré, intimement adhérent aux parois des gros vaisseaux. Quant à la muqueuse, elle paraît plutôt avoir diminué de hauteur ; mais ce qui frappe surtout, c'est la disparition à peu près absolue des culs-de-sac glandulaires, qui à l'état normal et à un semblable grossissement sont indiqués par des stries parallèles régulièrement ordonnées. On remarque de plus que le bord de la muqueuse, limité par une ligne nettement arrêtée, présente des saillies papillaires et a une sorte de bosselure sur la nature de laquelle nous aurons plus loin à revenir; ce qu'il importe de faire remarquer, c'est que nulle part il n'existe de perte de substance limitée ou anfractueuse correspondant à une véritable ulcération.

Les coupes qui portent soit en dedans soit en dehors de ce point montrent que les lésions s'atténuent progressivement au fur et à mesure qu'on s'en éloigne. Les coupes pratiquées sur l'orifice pylorique lui-même, et comprenant à la fois une portion de l'estomac et une portion du duodénum, donnent une idée assez exacte de ce qui s'observe au voisinage immédiat de la lésion principale. La couche musculeuse formée de faisceaux puissants mesure six à huit millimètres d'épaisseur. Mais nous sommes ici au niveau du sphincter pylorique et si on considère que les tractus conjonctifs qui séparent les faisceaux musculaires sont moins nombreux et moins larges que ci-dessus, on est amené à conclure que la structure de cette couche se rapproche ici davantage de l'état normal. La sous-muqueuse est elle-même manifestement moins altérée, puisque outre qu'elle a une épais-

seur moindre on constate que sur une partie de la coupe sa couche profonde est formée par des faisceaux de tissu conjonctif lâche et qu'elle ne devient dense qu'au voisinage immédiat de la muqueuse. Quant à cette dernière, elle est manifestement moins malade que sur la coupe précédente. Au fur et à mesure qu'on se rapproche du duodénum, sa hauteur se relève et les glandes en tubes apparaissent de nouveau.

Dans cet intestin même, les différentes tuniques ont à peu près leur épaisseur habituelle, à l'exception des couches celluleuses sous-péritonéale et sous-muqueuse, qui sont considérablement épaissies dans toute la moitié postérieure.

L'examen des coupes prises au niveau des autres régions de l'estomac donne des renseignements analogues, conformes à ce que faisait prévoir l'examen à l'œil nu, à savoir : dans les parties épaissies et indurées, c'est-à-dire tout le long de la petite courbure, un état semblable à celui qui vient d'être décrit ; dans le reste de la surface stomacale, l'intégrité apparente de la muqueuse et une augmentation d'épaisseur à peu près générale de la couche musculaire.

L'étude à l'aide de plus forts grossissements n'a d'intérêt que pour la muqueuse, car pour ce qui est des autres couches, elle ne fait que confirmer les faits établis à l'aide des faibles grossissements, à savoir : un épaississement fibreux pur et simple des couches celluleuses, l'hypertrophie avec sclérose interstitielle de la tunique musculeuse et dans ces différentes régions l'absence de tissu néoplasique.

Au niveau du point le plus altéré, la muqueuse limitée du côté de la cavité stomacale par un bord net, légèrement ondulé, dépourvu de tout revêtement épithélial et qui paraissait à un faible grossissement considérablement réduite de hauteur, se montre en réalité constituée par deux zones, l'une profonde, dense et fibreuse, confondue avec la sous-muqueuse, l'autre superficielle, de structure plus délicate et qui à un faible grossissement paraissait seule représenter la muqueuse. La ligne de séparation entre ces deux couches est loin d'être régulière ; elles se pénètrent réciproquement et on peut voir çà et là dans la couche superficielle des jetées fibreuses arriver presque jusqu'au voisinage de la surface.—Sur certains points la différence d'aspect qu'elles présentent est nette et tranchée, sur d'autres le passage de l'une à l'autre s'effectue d'une façon insensible. Il résulte de cette disposition que la diminution de hauteur de la muqueuse est beaucoup plus apparente que réelle, et qu'en tout cas elle paraît liée bien plutôt à

une modification de la partie profonde de cette membrane qu'à la disparition par exfoliation ou par usure de la surface.

La couche superficielle est constituée sur certains points par une gangue conjonctive très délicate, riche en éléments cellulaires arrondis, disposée, tantôt sous forme de travées perpendiculaires à la surface de la muqueuse, tantôt, et cet aspect est dû sans doute à l'obliquité de la coupe, sous forme d'un réseau à mailles assez régulières. Dans les mailles du réseau comme dans l'intervalle des travées, se rencontrent des cellules de dimensions petites, bien que supérieures à celles des cellulenses conjonctives, à protoplasma réfringent et de forme anguleuse. Ces cellules, suivant l'orientation de la coupe, sont disposées en séries linéaires ou bien éparses, soit isolément, soit par groupes de deux ou trois, dans les mailles du réseau conjonctif. Il s'agit manifestement ici d'éléments glandulaires en voie de destruction et par conséquent des restes de glandes gastriques.

La partie profonde diffère de la précédente de deux façons : d'une part, la charpente conjonctive infiniment plus dense est par places véritablement fibreuse ; en second lieu, le tissu est tourmenté en quelque sorte et rien dans le mode d'arrangement des parties constituantes ne vient plus, si ce n'est sur quelques points circonscrits, rappeler la structure normale de la muqueuse gastrique. On y rencontre des groupes de cellules abondants ou rares suivant que sa trame est plus ou moins fibreuse, mais ces groupes affectent les formes les plus variées et les orientations les plus diverses : arrondis, losangiques, formant des boyaux plus ou moins allongés, tantôt enchevêtrés les uns dans les autres, tantôt au contraire, par territoires plus ou moins étendus, tous de même forme et de même direction. Les cellules sont comme dans la partie superficielle, les unes petites, ratatinées, anguleuses, les autres, volumineuses, arrondies, à protoplasma réfringent ; çà et là se montre une double rangée d'épithélium cubique ou bien une cavité arrondie en forme de cul-de-sac dilaté, tapissée par une rangée unique de cellules cylindriques et remplie de mucus pur ou mélangé de grosses cellules rondes. La limite profonde de cette couche est difficile à déterminer ; dans les points où elle est exclusivement fibreuse, elle est confondue d'une façon si intime avec la sous-muqueuse qu'il est difficile de décider où commence l'une et où finit l'autre. Le plus souvent, toutefois, des faisceaux de fibres musculaires lisses indiquent cette limite. Ils appartiennent manifestement à la couche musculaire de la muqueuse. Mais ces faisceaux

sont séparés les uns des autres et dissociés, en quelque sorte, par des trousseaux épais et larges de tissu conjonctif, qui, partis de la sous-muqueuse, s'insinuent par un trajet oblique ou perpendiculaire à la surface dans l'épaisseur de la muqueuse. On doit, croyons-nous, interpréter de la façon suivante les aspects que nous venons de décrire. Il s'agit d'un épaississement avec transformation fibreuse du tissu conjonctif parti de la sous-muqueuse, envahissant progressivement la muqueuse de ses couches profondes vers les couches superficielles et s'accompagnant du côté de l'épithélium des glandes gastriques, des diverses transformations habituellement rencontrées dans la gastrite chronique. Du reste, lorsqu'on s'éloigne un peu des points les plus profondément atteints, on retrouve les glandes sous forme de traînées cellulaires exactement parallèles entre elles et bien perpendiculaires à la surface, occupant toute l'épaisseur de la couche muqueuse ; seulement lorsqu'elles arrivent dans les parties profondes, elles pénètrent dans un tissu beaucoup plus dense, et de distance en distance, lorsque le tissu fibreux devient plus abondant, un certain nombre d'entre elles dévient de leur direction, se couchent et deviennent ainsi plus ou moins parallèles à la surface.

Dans les autres régions de l'estomac, les lésions de la muqueuse, pour être moins profondes, n'en sont pas moins à peu près partout très appréciables. Elles consistent dans une augmentation très notable de la largeur des espaces conjonctifs interglandulaires, infiltrés de petites cellules rondes, tandis que l'épithélium des glandes est généralement peu modifié dans son aspect. On rencontre toutefois de distance en distance des érosions superficielles et surtout la dilatation d'un certain nombre de culs-de-sac, remplis de cellules rondes, mélangées à du mucus.

Des lésions absolument semblables se retrouvent sur toute l'étendue du duodénum et de la partie droite du côlon transverse, régions qui, à l'œil nu, ne présentaient pas de modifications bien manifestes de la muqueuse. Ici encore les glandules sont écartées les unes des autres, par un élargissement considérable des colonnes conjonctives interglandulaires avec infiltration abondante de cellules rondes et sur certains points congestion sanguine intense.

Le tissu conjonctif rétro-péritonéal est constitué par des faisceaux fibreux épais intimement accolés les uns aux autres. Ce tissu contient des vaisseaux peu altérés en somme dans leur structure ; les vaisseaux de calibre (artères et veines) ne présentent guère qu'un épaississement fibreux de la tunique adventive. Les petits vaisseaux

sont accompagnés dans leur trajet et doublés à leur face externe de cellules conjonctives gonflées et, sur certains points, par des amas de cellules rondes.

Les ganglions lymphatiques, toujours peu volumineux, que l'on rencontre dans ce tissu conjonctif, ne présentent d'autres lésions que celles de l'adénite chronique. L'aire du ganglion est traversée par un nombre plus ou moins grand de brides fibreuses qui circonscrivent ainsi des territoires dans lesquels la structure réticulée est encore reconnaissable. Les fibres du réticulum sont toutefois beaucoup moins délicates qu'à l'état normal, les vaisseaux autour desquels elles rayonnent ont des parois épaisses : dans les mailles du réseau se rencontrent de nombreux leucocytes pressés les uns contre les autres, et sur certains points des cellules endothéliales gonflées, mais peu nombreuses et toujours intimement mélangées aux cellules blanches. En somme, rien qui puisse être attribué à un tissu de tumeur.

Ainsi donc, le peu de bile qui était encore sécrété et qui ne pouvait passer dans l'intestin, ne suffisait pas à produire l'ictère; l'urine, comme on l'a vu, ne contenait pas non plus les principes colorants de la bile.

Il est bien certain qu'on ne saurait compter sur beaucoup de faits aussi démonstratifs.

Je possède néanmoins plusieurs observations où le trouble de la sécrétion biliaire se traduisit par des manifestations caractéristiques et particulièrement par la décoloration des matières fécales sans production d'ictère.

Il est vrai que dans quelques-uns de ces cas une objection se présente tout d'abord à l'esprit : on se demande si le trouble de la sécrétion biliaire ne consiste pas surtout dans une simple décoloration du liquide, par diminution dans la production du pigment, s'il n'y a pas *acholie vraie*, mais simplement *acholie pigmentaire* : c'est le nom que je donnerais volontiers à cette variété d'acholie.

Cette objection s'est trouvée confirmée par l'analyse chimique à propos de l'observation suivante :

Obs. I. — *Hypertrophie du foie. Acholie pigmentaire.* — Pot..., 55 ans, garçon d'hôtel, entré le 6 janvier à l'hôpital Tenon, service de M. Hanot. Fièvre palustre en 1855, pendant la guerre de Crimée. La pre-

mière série d'accès a duré deux mois et demi; depuis les accès se sont répétés à divers intervalles. En 1865, deux chancres qui ont duré trois semaines et sur la nature desquels on est loin d'être fixé. Excès alcooliques. Quelques saignements de nez il y a deux ans. Jusqu'à il y a deux ans et demi, bonne santé; constitution robuste.

En juillet 1881, le malade fut pris de perte d'appétit et de vomissements. Au bout d'un mois, les jambes commencèrent à enfler et l'œdème alla croissant. D'ailleurs, pas trace d'œdème en d'autres points. L'abdomen se ballonna bientôt, et, lorsque le malade entra à l'hôpital Tenon, au mois d'octobre 1880, le ballonnement du ventre comme l'œdème des membres inférieurs étaient excessifs.

A ce moment, le diagnostic porté fut sclérose hépatique. On soumit le malade au régime lacté, et on n'eut pas à le ponctionner. Les vomissements avaient cessé un peu avant l'entrée à l'hôpital, et ne s'étaient pas reproduits durant ce séjour.

Au mois de janvier 1882, Pot... sortit de l'hôpital, le ventre ayant repris son volume normal; l'œdème avait disparu, et l'état général était assez bon pour que le malade pût reprendre ses occupations.

Il reprit également ses habitudes alcooliques, buvant 2 litres 1/2 de vin par jour, pendant les dix heures de travail auquel il était soumis.

Au mois de juillet, le malade avait maigri, perdu ses forces; le ventre s'était ballonné. Pot... entra à l'hôpital de la Pitié, où on porta le diagnostic : hypertrophie du foie et de la rate d'origine paludéenne avec un léger degré d'ascite. C'est ce qu'atteste un certificat signé par le chef de service. On l'envoya à Cusset, d'où il revint amélioré.

Il reprend ses occupations jusqu'en juillet 1883, toujours aussi surmené et toujours aussi alcoolique. Il entre à l'Hôtel-Dieu annexe, et en sort six semaines après en état de reprendre son travail. Cependant, sur le conseil du médecin, il avait quitté sa profession première et en avait pris une moins fatigante.

Il y a trois semaines, amaigrissement, œdème des membres inférieurs, ballonnement du ventre; pas de vomissements. Le malade entre à l'hôpital le 6 janvier.

10 janvier. *État actuel.*— Facies assez bon; amaigrissement notable des membres supérieurs, moins accusé aux membres inférieurs; ballonnement considérable du ventre. Sonorité exagérée dans toute la région abdominale. On ne note de submatité qu'à la partie infé-

rieure de la région pubienne et à la partie la plus inférieure de l'hypochondre gauche. Nulle part de sensation de fluctuation.

Impossibilité de délimiter le foie à la partie inférieure des côtes; cependant, la palpation profonde semblerait indiquer qu'il la déborde; la matité supérieure remonte à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. La *matité splénique* est de 15 centimètres dans le sens vertical et 8 centimètres dans le sens transversal. Nulle part hypertrophie ganglionnaire appréciable.

Rien à noter à l'auscultation du cœur. Rien non plus à l'auscultation pulmonaire, sauf une diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Pas d'appétit; pas de diarrhée ni de vomissements. Purgatif salin. Bicarbonate de soude, 1 degré.

Le 12. Le malade se trouve un peu mieux. Les matières fécales sont tout à fait décolorées et argileuses.

Le 13. Même état. Même aspect des matières fécales.

Le 15. Pas de changement. Les urines sont décolorées et ne donnent pas trace d'albumine ni de sucre.

Les 16, 17, 18 et 19. Rien de notable à signaler.

Le 28. Le malade nous dit que, pour lui, la décoloration des matières fécales remonte à trois mois. Il dit aussi qu'autrefois elles avaient la teinte ordinaire.

6 février. Jusqu'aujourd'hui la situation est restée sensiblement la même. Le malade remarque que depuis quelques jours son ventre est moins tendu, et, de fait, le météorisme a notablement diminué.

Le 7. Aujourd'hui, les matières commencent à être plus teintées.

1er mars. L'appétit commence à revenir. Le malade se déclare revenu à la santé.

Le 20. L'état général a continué de s'améliorer. On peut dire que la santé est parfaite. Teint normal de la face. Les masses musculaires ont augmenté de volume; le ventre a beaucoup diminué. Le foie dépasse à peine les fausses côtes, et la matité s'arrête à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. La matité splénique donne 10 centimètres dans le sens vertical. Les matières fécales ont repris leur aspect ordinaire. Les urines sont normales. Le malade demande à quitter l'hôpital.

Ainsi voici un malade qui depuis plusieurs années est atteint d'une affection du foie, sur la nature intime de laquelle il est difficile de se prononcer définitivement.

Il a été déjà ici soigné par plusieurs de mes collègues des hôpitaux et, pendant son séjour à Tenon, comme chaque fois qu'il a dû entrer à l'hôpital, on constate une hypertrophie du foie et de la rate, un tympanisme considérable sans ascite, une *décoloration complète des matières fécales sans le moindre ictère*.

A chaque crise nouvelle le malade s'affaiblit et maigrit; cependant l'appétit reste bon et le facies ne témoigne pas d'une altération grave de l'organisme. Le malade n'est point leucémique, il n'a jamais eu de coliques hépatiques, jamais d'ictère et rien ne permet de supposer qu'il y ait, au moment des crises, une gêne à l'écoulement de la bile dans l'intestin. La crise passée, la coloration des matières redevient ce qu'elle est à l'ordinaire.

On est donc conduit à admettre que la lésion hépatique a retenti sur la sécrétion biliaire. Mais comment? Y avait-il ici oligocholie, sinon l'acholie complète ?

Mon collègue et ami le Dr Robin voulut bien étudier minutieusement ce fait au point de vue chimique; et conclut de l'analyse des urines du malade, que la bile était encore sécrétée en quantité normale que les pigments seuls faisaient défaut (Société de biologie, séance du 1er mars 1884). Il n'y avait donc eu chez mon malade qu'*acholie pigmentaire*.

J'ai observé depuis deux autres faits, l'un de cancer secondaire du foie, l'autre de cette affection désignée sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse, où on nota aussi l'acholie pigmentaire; mais ici on est en droit de supposer qu'il y avait quelque chose de plus, que ce trouble de la sécrétion biliaire a été plus profond, aboutissant à l'hypocholie, sinon à l'acholie vraie.

A l'autopsie, sans parler de l'altération du protoplasma des cellules hépatiques sur laquelle il serait prématuré de faire fonds aujourd'hui, on trouva, dans le premier cas, la vésicule biliaire vide, décolorée, recroquevillée, de telle sorte qu'elle n'aurait pas contenu plus de deux cuillerées à café de liquide, si on avait tenté de l'injecter. Dans le second cas, la vésicule biliaire, également très diminuée de volume, contenait à peine une

cuillerée d'une bile presque incolore, légèrement teintée de jaune orange très pâle.

Si dans l'observation précédente il restait quelque doute à l'endroit d'une oblitération des conduits biliaires, il ne saurait maintenant en être ainsi devant les résultats de l'autopsie.

Voici ces deux observations :

Obs. II. — *Cancer de l'estomac. Cancer secondaire du foie. Décoloration des fèces.* — E..., 31 ans, employé, entre le 5 février 1884, à l'hôpital Tenon, service du Dr Hanot. Son père et sa mère sont morts tous deux de paralysie : le premier à 40 ans, la seconde à 57.

Constitution moyenne, mais pas de maladies antérieures; pas de syphilis; jamais d'ictère.

Le malade déclare que, dans sa profession, il est obligé de boire plusieurs fois dans la journée des petits verres de liqueur.

Depuis quelque temps déjà le malade avait de la pituite le matin, lorsque, dans le commencement de novembre 1883, il commença à perdre l'appétit, témoignant du dégoût surtout pour la viande.

Pendant huit jours, il eut une diarrhée abondante qui l'affaiblit beaucoup. Toutefois, il continua à travailler jusqu'en janvier 1884, ne mangeant pas, s'affaiblissant et maigrissant.

Au commencement de janvier 1884, l'anorexie était complète; vers le milieu de janvier, il commença à ressentir des douleurs dans le creux de l'estomac, et bientôt constata l'existence de tumeurs au creux épigastrique.

A ce moment aussi des vomissements apparaissent : tantôt ils survenaient deux heures après le repas, et se composaient alors d'aliments incomplètement digérés; tantôt cinq à six heures après, et liquides dans ce cas.

Au commencement de cette période de vomissements, ils furent plusieurs fois simplement verdâtres, bilieux. A plusieurs reprises aussi, les vomissements ont été couleur de suie, marc de café. Le malade ajoute que plusieurs fois il aurait eu du mélæna.

Il a dû quitter son travail et s'aliter depuis quinze jours, et il entre à l'hôpital.

État actuel. — Amaigrissement considérable portant sur toutes les masses musculaires. Pas de trace d'œdème aux membres inférieurs. Teinte légèrement verdâtre (vert-pomme) des téguments; pas de teinte jaune-paille de la face, qui présente l'aspect ordinaire.

Auscultation du cœur et du poumon négative. Le crachoir est rem-

pli d'une quantité abondante d'un liquide pituiteux, clair, marquant l'exagération de la salivation. Langue normale.

Au palper du creux épigastrique on perçoit plusieurs masses dures, séparées les unes des autres par des sillons très appréciables.

Tout le creux est ainsi comblé par les blocs jusqu'à une ligne transversale passant par l'ombilic, et allant se terminer à la dernière fausse côte à gauche et à droite. On délimite ainsi nettement par le palper quatre blocs, le plus volumineux occupant la portion inférieure de la zone décrite à gauche. Un deuxième bloc moins volumineux est placé au-dessus de celui-ci sous les fausses côtes, séparé du premier par un sillon assez profond. Un autre se trouve à l'origine des fausses côtes droites ; un plus petit au point de réunion des fausses côtes avec le sternum.

Le palper est assez douloureux, et le malade y ressent des douleurs spontanées, surtout pendant la nuit.

La *matité hépatique*, qui commence à peine à 1 centimètre au-dessous des fausses côtes droites, remonte à 12 centimètres. Dans cette étendue, la matité est absolue; dans une étendue de 5 centimètres au-dessus de la première, submatité qui dépasse le sein droit.

Rate. — La matité mesure 5 centimètres dans le sens vertical, et 4 centimètres dans le transversal.

Pas de ballonnement du ventre.

Pas d'albumine dans l'urine qui, traitée par l'acide azotique, ne donne pas de matière colorante brunâtre de la bile.

On prescrit l'application d'un vésicatoire du creux épigastrique, le régime lacté, et de l'eau de Vichy.

7 février. Le lait, coupé d'eau de Vichy, est bien supporté; l'appétit se fait encore sentir. Le malade mange un peu de viande et de pain.

Ce matin, vomissement contenant une certaine quantité de matière semblable à de la suie.

Le 8. Pas de vomissement. Le malade a mangé une côtelette et du pain. Pas de selles hier. Rien de nouveau dans l'état général.

Le 9. Le malade, qui persiste, malgré les avertissements, à prendre d'autre nourriture que du lait, a eu hier un vomissement abondant légèrement noirâtre.

Le 10. Le malade, qui n'a pris que du lait, l'a également vomi presque complètement à l'état de grumeaux blanchâtres. Rien de changé au niveau de la tumeur.

Le 11. La douleur au creux épigastrique semble avoir diminué depuis l'application du vésicatoire. Le malade dit se trouver mieux que les jours précédents.

Hier soir, se sentant de l'appétit, il a mangé un bifteack, et ne l'a pas rendu. Selles régulières.

Le 12. Pas de vomissement. Rien de changé ni dans l'état local ni dans l'état général.

Le 13. Id.

Le 14. Pas de vomissement depuis quatre jours. Le malade dit être beaucoup mieux et ne plus ressentir de douleur au creux épigastrique. Les tumeurs paraissent moins grosses, sont moins nettement délimitées qu'au jour de l'entrée. Les matières fécales sont noires, dures.

Le 15. L'amélioration semble persister. Pas de vomissement. La tumeur n'est plus aussi appréciable, ni aussi nettement séparée qu'au jour de l'entrée. Même traitement.

Le 17. Pas de vomissement depuis cinq jours. Le malade se trouve amélioré; il mange avec assez d'appétit un peu de viande et de pain à chaque repas. La teinte verdâtre des téguments ne semble pas avoir augmenté; il va régulièrement à la selle : ses matières sont très foncées. Même traitement.

Le 18. Pas de vomissement. Les tumeurs, moins nettement marronnées qu'au jour de l'entrée, sont toutefois toujours très appréciables au creux épigastrique. Rien de nouveau nans l'état général.

Le 20. Pas de vomissement. État local le même. L'appétit est assez vif : le malade a mangé de la viande hier à ses deux ropas. Une sello dure, noirâtre.

Le 21. Hier soir, un vomissement de matières alimentaires complètement digérées avec quelques caillots de sang noirâtre; il aurait mangé au repas du soir : potage, viande et pain. On prescrit le régime lacté exclusif.

Le 22. Pas de vomissement hier; aujourd'hui, le malade se plaint de douleurs légères au creux hypogastrique, surtout pendant la nuit. La palpation de la tumeur ne révèle rien de nouveau. On perçoit maintenant au creux épigastrique une plaque dure, plus manifeste et plus développée du côté gauche. Pas de vomissement. Le malade continue à se plaindre de douleurs au creux épigastrique. Badigeonnage de teinture d'iode à ce niveau.

Le 25. Hier soir, vers 4 heures, le malade a été pris de vomissements abondants, composés surtout de lait. En même temps, il a eu

un violent accès de fièvre : la température est montée à 40°,3. Le matin, nous le trouvons abattu, couché dans le décubitus dorsal, et couvert de sueur. Régime lacté. Potages.

Le 26. Pas de vomissement, mais l'abattement persiste. Le malade se plaint toujours de douleurs au creux épigastrique. Application d'un vésicatoire.

1er mars. Pas de vomissement. Le malade est moins prostré, moins somnolent que les jours précédents. La tumeur ne présente plus d'une façon nette les quatre mamelonnements du début.

Le 2 mars. Pas de vomissement. Langue normale. Une selle tous les jours, noirâtre et dure. Même état local. Même traitement.

Le 3. Depuis le 26 février, le malade est au régime lacté : pas de vomissement. Amaigrissement progressif. Teinte cireuse de la face. Au palper, on retrouve surtout la masse développée au-dessous des fausses côtes gauches, sur le même plan transversal que l'ombilic, fuyant sous ces fausses côtes et remontant vers l'appendice xiphoïde, offrant vers la partie médiane une sorte de sillon transversal. Depuis quelques jours, la douleur spontanée au creux épigastrique est moindre. Pas de diarrhée; pas de ballonnement du ventre; pas d'œdème des membres inférieurs.

Le 4. Vomissement cette nuit. Sur son instance, le malade est autorisé à manger de la viande et du pain.

Le 8. Pas de vomissement. Le malade a bien dormi. La tumeur, toujours plus appréciable du côté gauche, semble fuir sous les fausses côtes. La matité hépatique remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessous du mamelon. L'auscultation du poumon est négative. Respiration normale. Pouls accéléré, 112. Même traitement.

Le 11. Pas de vomissement. Pas de ballonnement du ventre. Pas d'œdème des membres inférieurs; la langue est humide, les selles sont grisâtres, argileuses.

Le 12. Vomissement marc de café abondant ce matin, à 5 heures. Le malade est mis au bouillon et au lait. L'amaigrissement augmente; le facies est émacié. Pas de souffle dans les vaisseaux du cou. Tumeur plus particulièrement appréciable à gauche, fuyant sous les fausses côtes. Même traitement.

Le 15. Pas de vomissement. La pâleur des muqueuses et des téguments s'accuse de plus en plus. Teinte cireuse de la face. A gauche, on remarque, au-dessous des fausses côtes et sur la ligne qui unit l'ombilic à la douzième côte, au niveau de la masse mamelonnée la plus inférieure à gauche, un soulèvement de la paroi abdominale se

faisant par une série d'ondulations. Ces ondulations s'irradient un peu vers le creux épigastrique et vers la région splénique. Elles sont beaucoup plus perceptibles à la vue qu'au toucher, qui parfois n'arrive pas à les saisir. On dirait percevoir à ce niveau les battements de la pointe du cœur.

Le 15. Le malade est constamment endormi, les yeux mi-clos; absolument décoloré, comme s'il était tout à fait exsangue, ayant l'aspect d'un cadavre. Les battements du cœur et les pulsations sont très rapides (116).

Le 16. Somnolence continuelle. Le malade a de la peine à répondre. Pas de vomissement. Pas de selles depuis avant-hier. La face dorsale des mains, surtout de la droite, commence à se tuméfier. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le 25. Pas de vomissement. Œdème très accentué des pieds, des jambes et des cuisses, peu marqué des mains. Ballonnement du ventre, pas d'ascite. Langue sèche.

On sent très nettement, sur la portion de tumeur en rapport avec la paroi abdominale des petites saillies maronnées, nettement séparées les unes des autres, plus nombreuses à droite au niveau du rebord des fausses côtes.

Le soulèvement de la paroi au point indiqué plus haut a encore lieu, mais moins net qu'il y a huit jours.

Le malade, qui ne veut pas se soumettre au régime lacté, continue à manger un peu de viande et de légumes.

Les matières restent grisâtres et décolorées.

Le 27. Pas de vomissement. Le malade est moins somnolent que les jours précédents. L'appétit est encore assez marqué. Une selle de matières décolorées.

La tumeur est toujours nettement marronnée.

Le 28. Le malade est sorti de son engourdissement. Hier soir il a mangé une côtelette et n'a pas vomi. Il est resté debout une demi-heure. Une selle de matières décolorées, grisâtres.

Le 29. Diarrhée, six selles incolores Pas de vomissement. Léger œdème de la paroi. A la palpation, au niveau du rebord costal droit, on perçoit très nettement une saillie de la grosseur d'une noisette.

Même traitement.

Le 30. Le malade a mal dormi. Pas de vomissement. Une selle. Plus de douleur épigastrique. Tumeur nettement marronnée.

Le 31. Les battements des vaisseaux du cou sont très appréciables à la vue, à l'auscultation. On n'entend, à leur niveau, qu'un souffle râpeux, intermittent.

Les bruits du cœur sont réguliers, normaux. L'amaigrissement est de plus en plus notable. Pas de vomissement. Une selle grisâtre consistante.

1er avril. Le malade continue à prendre une certaine quantité de nourriture, un litre de lait, un litre de limonade vineuse, et à peu près 250 gr. de pain. Depuis plusieurs jours, il urine assez abondamment, 2 litres 500 en 24 heures.

Le 2. Le matin, de 7 heures 1/2 à 8 heures, le malade s'est mis à crier et à se convulser, en même temps ses yeux étaient tournés. Incontinence d'urine.

Au moment de la visite, il est tranquille, mais répond à peine aux questions et déclare ressentir un grand malaise.

Vers midi il est pris d'une crise convulsive analogue à celle du matin, et vers 1 heure il meurt.

Autopsie. — 4 mars.

Foie. — Poids : 3,200 gr. La surface est hérissée régulièrement de saillies marronnées, variant du volume d'un grain de millet à celui d'une noix. De ces saillies, les plus jeunes sont hémisphériques, les plus anciennes présentent au centre une dépression en cupule.

Dans l'intervalle des marrons, la substance propre du foie présente une couleur brune, violacée, d'apparence un peu muscade.

Sur une coupe antéro-postérieure du lobe droit, on distingue une très grande quantité de masses cancéreuses de dimensions très inégales dont le volume varie d'un grain de millet à un œuf de poule, d'une couleur blanchâtre et jaunâtre en certains points, d'une consistance molle, encéphaloïde dont les contours sont irrégulièrement festonnés.

Dans l'intervalle des masses, le tissu hépatique offre une coloration jaune brunâtre, le tissu sain étant représenté par 1, la masse cancéreuse l'est par 1 1/2.

Sur une coupe antéro-postérieure du lobe gauche, même apparence que sur la coupe similaire du lobe droit. Quantité égale de tissu sain et de tissu cancéreux, sur une coupe du lobe médian, même apparence et même proportion que sur la coupe du lobe gauche.

La vésicule biliaire est revenue sur elle-même, vide; ses parois sont encore imbibées d'une bile jaune clair. Pas de calculs ni dans le vésicule, ni dans les conduits biliaires. La veine porte est perméable, renferme une minime quantité de sang. Il existe au hile un petit ganglion lymphatique du volume d'une noisette.

Pas de périhépatite.

Estomac. — L'estomac adhère intérieurement au côlon transverse auquel il est soudé par des fausses membranes nombreuses et serrées. A l'incision de l'estomac, on découvre une tumeur qui siège au niveau du pylore. Cette tumeur est arrondie, offre un diamètre de 8 cent. environ ; elle est inégale, végétante. Les mamelons qui la hérissent sont, les uns sessiles, les autres pédiculés. Ils offrent une couleur d'un blanc rosé, sont mollasses, encéphaloïdes. Le fond de la tumeur laisse couler par la pression du pus épais, verdâtre. A l'incision, la tumeur et les bourgeons qui en émanent, offrent une coloration blanchâtre. La partie centrale en est ramollie, tombe en déliquium, est creusée d'anfractuosités et renferme du pus.

Les ganglions de la petite et de la grande courbure sont transformés en autant de masses carcinomateuses.

L'intestin grêle, comme les parois de la vésicule biliaire, est un peu imprégné de bile au niveau de la deuxième portion du duodénum. Il est distendu par des gaz dans sa portion postérieure.

Rate. — Pèse 145 gr. Consistance et aspect normaux.

Reins. — Poids, 160 gr. La substance corticale et la substance médullaire sont peu distinctes. Aspect graisseux. La capsule se détache aisément.

Poumons. — Le droit est congestionné sur son bord postérieur et sa base. A la partie moyenne de la face externe, on trouve un petit noyau du volume d'un gros pois d'apparence encéphaloïde.

Cœur. — Valvules saines, myocarde jaunâtre.

Cerveau. — Mou, pâle. Rien à noter à la coupe.

Obs. IV. — *Cirrhose hypertrophique graisseuse.* — *Hypocholie.* — Poul..., 34 ans, émailleuse, entrée le 8 novembre 1884, dans le service du Dr Hanot, hôpital Tenon. — Il y a 12 ans, accouchement. Pendant les mois qui suivirent, pertes abondantes. En 1873, 77 et 78, accidents de pelvi-péritonite de durée et d'intensité variables pour lesquels elle a été soignée pendant plusieurs mois par MM. Isambert, Terrier et Siredey.

Depuis deux ans, il lui arrivait souvent d'être prise, le matin, de vomissements bilieux qui s'accompagnaient de douleurs vives, surtout dans l'hypochondre droit.

Il est difficile d'établir la certitude d'accidents alcooliques. Cependant les forces étaient conservées, mais l'appétit était resté médiocre. Il y a cinq mois, l'appétit a totalement disparu. La malade maigrit et perdit ses forces.

Il y a trois mois, elle ressentit des douleurs très vives dans l'hypochondre droit, douleurs qui s'accompagnèrent de vomissements, et cette fois les crises douloureuses avec vomissements ne se produisaient pas seulement le matin, mais indifféremment aux diverses heures de la journée.

Il y a un mois environ, les souffrances furent plus vives encore, la malade avait perdu complètement ses forces et dut s'aliter.

En même temps, elle commença à ressentir des douleurs qui persistent encore, s'irridiant dans l'épaule droite, dans le dos, et s'accompagnant de crises gastriques. Elle est restée ainsi jusqu'à son entrée à l'hôpital. Il y a un mois, règles. Depuis ce moment, métrorrhagies abondantes. Pendant huit jours épistaxis.

Etat actuel. — Teinte jaune-paille de la face et des téguments. Les urines présentent une teinte orange ; traitées par le chloroforme elles donnent un léger précipité vert-pomme. Anorexie, langue blanche au milieu, légèrement rouge sur les bords. Constipation. Vomissements fréquents. Amaigrissement notable. Pas de ballonnement du ventre, pas d'ascite.

Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt, remplit tout le creux épigastrique et se retrouve au niveau des fausses côtes gauches. Dans toute cette étendue, état très doulouroux à la pression; la surface de l'organe paraît asscz lisse.

Rien de particulier au cœur. Pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Dcpuis un mois la maladc tousse; crachats muqueux avec quelques filcts de sang. Sous les deux clavicules, respiration normale. Rien à notcr au sommct gauche en arrière. Dans la fosse sous-épineuse droite, respiration soufflante ct, à la partie supéro-interne de cette fosse, foyer de râles sous-crépitants. Pas d'œdème des membres inférieurs. T. R. 41,2.

Le 11. Les vomissements continuent; depuis l'entrée, deux épistaxis. Limonade, vin de quinquina, tisane pectorale sucrée, julep diacode, Tolu, teinture d'iode sur l'hypochondre, cataplasmes laudanisés. Régime lacté.

Le 12. Décoloration complète des matières fécales. Pas d'épistaxis. Pas de vomissements. Rêvasseries continuelles la nuit.

Le 13. Epistaxis abondantc hier dans la soirée et ce matin. Foie douloureux.

Pouls 116 gr., petit, serré. T. R. 41,8

Diminution de la quantité d'urine : 3/4 de litre en 24 heures; contient 1 gr. 526 d'urée par litre.

Le 14. Ce matin encore, épistaxis abondante. Douleurs très vives dans l'hypochondre droit. Constipation persistante. Nausées sans vomissements. Nous remarquons que la teinte jaune faible est beaucoup plus accusée à la face que sur le reste des téguments. Température, 41°. Ce matin, 39°,8.

La malade a assez bien dormi cette nuit. Langue tremblotante, jaunâtre, légèrement desquamée sur les bords.

Le 15. Epistaxis par la narine gauche.

Un peu de sommeil, intelligence nette, respiration un peu accélérée. Les matières fécales sont à peine teintées.

Le 17. Epistaxis. Hypochondre droit toujours douloureux. Le foie n'a pas augmenté de volume. Vomissement.

Le 18. Vomissements. Langue tremblante, collante, rouge sur les bords. Légère épistaxis.

Le 19. L'hypertrophie hépatique a visiblement diminué; le foie paraît plus profondément situé et remonte vers les fausses côtes. La pression est moins douloureuse. Cependant, l'organe reste sensible au niveau du lobe gauche, qui reste après également tuméfié.

La matité supérieure s'arrête au niveau du mamelon. Une légère épistaxis.

Le 20. Ce matin, saignement de nez. T. R. 39°.

Le 21. Urée, 1 gr. 1/2 par litre d'urine. Pas d'albumine.

Le 22. Ce matin, douleur vive dans tout le ventre, surtout à gauche, le ventre est plus ballonné. La malade tousse beaucoup.

Le 24. Le ventre ballonné, ce qui empêche de constater l'état du foie. La malade se plaint de douleurs dans les deux hypochondres. Un peu d'ascite, pas de dilatation des veines de la paroi abdominale; pas d'œdème des membres inférieurs.

La malade se plaint d'oppression, tousse fréquemment; crachats muco-purulents. A l'auscultation, quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

Le 25. La malade est très oppressée ce matin, 40°, tousse continuellement.

Ballonnement du ventre qui empêche le palper du foie. La matité commence au mamelon et s'arrête aux fausses côtes.

Râles — frottements humides aux deux bases, presque gargouillants, siégeant à la face antérieure du thorax.

Respiration normale sous la clavicule gauche. Râles sous-crépitants humides à la fosse sous-épineuse gauche.

Sp. éther, 30 gr., teint. Hoffmann, 4 gr.

Le 27. Le foie est petit, la teinte jaune paille s'est prononcée bien davantage. Selles décolorées. T. R. 38,9.

Nous ferons remarquer ici que la malade s'est dégoûtée du régime lacté et prend depuis quelques jours des légumes et des potages.

Le 28. Pas d'œdème des membres inférieurs. Un peu d'ascite. Râles sous-crépitants très nombreux au sommet gauche. Râles vibrants sous la clavicule.

En arrière, dans les deux tiers inférieurs gauches, râles sous-crépitants; un peu d'obscurité de la respiration. Même auscultation à droite.

Le ventre augmente de volume; le foie semble avoir diminué de volume; l'estomac est très dilaté; clapotement tympanique de toute la région épigastrique et même des flancs; quelques crachats avec stries de sang.

Le 30. Le ventre est plus ballonné et présente çà et là des taches ecchymotiques; douleurs à la pression. La matité de l'ascite commence à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Pas d'œdème des membres inférieurs. Suffocation continue. Pouls petit très accéléré. Coloration rose légèrement violacée de la face.

1er décembre. Ce matin, distension de l'abdomen au creux épigastrique avec ligne de séparation très nette au-dessus de l'ombilic. Dans toute cette région supérieure, sonorité exagérée. Un peu d'œdème de la paroi, taches violacées, surtout à gauche. Pas d'œdème des membres inférieurs. Etouffements.

Le 3. Toujours tympanisme énorme. Respiration très haletante. Pouls petit, incomptable. La malade se plaint d'étouffements, de pesanteur abdominale. Langue sèche, collante. T. R. 38,6.

Mort à 10 heures et demie du soir.

Autopsie faite le 5 décembre à 10 heures du matin.

L'examen extérieur du cadavre n'offre rien de spécial. Le ventre contraste par son développement énorme avec l'émaciation relative des membres qui ne présentent aucune trace d'œdème. Hémorrhagies postmortem par les oreilles, le nez et la bouche.

A l'ouverture du crâne, injection vasculaire intense. Léger exsudat fibrineux entre la dure-mère et les circonvolutions. L'encéphale paraît normal à la vue, au toucher et à la coupe.

Poumons. — Légère infiltration tuberculeuse sans ramollissement à la partie supérieure du poumon droit, quelques granulations parsemées dans le reste de cet organe. Le poumon gauche est congestionné, atélectasié, mais n'offre pas de lésions tuberculeuses;

Cœur. — Pèse 275 gr., l'épaisseur est normale, un peu de flaccidité, la valvule mitrale et la valvule tricuspide sont saines.

Aorte. — Athérome localisé de ce vaisseau, peu prononcé, siégeant au niveau même de l'orifice aortique.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une notable quantité (5 à 6 litres) d'un liquide citrin, transparent ; les anses de l'intestin grêle offrent un calibre normal, mais dans leur portion supérieure, elles sont notablement distendues. L'estomac est très notablement distendu par des gaz et comprimé à sa partie cardiaque par le lobe gauche du foie qui pèse sur lui. Le même tympanisme se présente pour le côlon transverse qui offre le calibre d'un avant-bras d'adulte.

En outre, les anses intestinales sont recouvertes de dépôts fibrineux abondants, qui les agglutinent les unes aux autres et même à la paroi abdominale.

Foie. — Il occupe la totalité de l'hypochondre droit, l'épigastre, et envahit même l'hypochondre gauche, refoulant fortement l'estomac en arrière, la rate en arrière et à gauche, le rein droit en bas et en dedans.

L'hypertrophie de l'organe semble porter tout autant sur le lobe droit que sur le lobe gauche. En essayant de le détacher, on constate que, comme pour les anses de l'intestin, il adhère fortement aux viscères qui sont en connexion avec lui, au diaphragme en particulier, dont on ne peut l'enlever sans arracher des lambeaux de parenchyme. Néanmoins, les adhérences avec l'estomac sont restreintes et bornées à la portion pylorique de celui-ci. L'union aux organes voisins se fait par des exsudats fibrineux qui sont surtout nombreux à la face convexe du lobe droit.

Le foie pèse 1,750 grammes. Son plus grand diamètre transversal atteint 32 cent., et sa dimension verticale maxima au niveau du lobe droit 22 cent., au niveau du lobe gauche 17 cent.

La vésicule biliaire a perdu sa teinte cadavérique habituelle; elle est revenue sur elle-même et exsangue, et ne renferme qu'une faible quantité (une euillerée) d'une bile très légèrement orangée, très fluide. Pas de calculs ni dans le vésicule, ni dans les conduits biliaires.

A la vue, le foie est très peu granuleux, il a un aspect spécial surtout visible à la coupe. Sur une surface de section, en effet, il présente une teinte roussâtre, couleur vieux cuir de Cordoue, qui est mêlée à la partie postérieure de l'organe d'une teinte violacée. On

note également l'existence de quelques petites granulations, légèrement saillantes à la surface de section, et qui sont plus abondantes dans les points où le parenchyme est violacé, tandis que celui-ci est plus lisse en avant, où sa teinte est franchement d'un roux jaunâtre.

Dans le lobe gauche, on voit s'unir à cette coloration un léger reflet verdâtre. Ajoutons qu'il existe à la surface du foie quelques taches ecchymotiques et que sur la coupe les veines sushépatiques apparaissent béantes comme à l'état normal.

La *rate* est augmentée de volume (310 gr.); elle est refoulée vers le pilier du diaphragme, adhère fortement à celui-ci, ainsi qu'au lobe gauche du foie. Le parenchyme splénique est ramolli, diffluent.

Reins. — Pèsent 168 gr. chacun. On y note une faible congestion et une diminution en épaisseur de la substance corticale.

On remarquera que dans ces deux observations, la décoloration des fèces a été indépendante du mode d'alimentation, se présentant soit pendant le régime lacté, soit pendant le régime mixte; qu'elle s'est encore produite alors que la quantité d'aliments ingérés était encore telle qu'on ne saurait invoquer l'inanition.

Je pourrais publier d'autres faits analogues, mais ceux-là me paraissent suffisants pour fixer clairement la question qui demande encore de nouvelles recherches et bien d'autres efforts.

Il est déjà établi que diverses affections hépatiques sont susceptibles de se manifester, entre autres indices, par des modifications de la sécrétion biliaire, *acholie pigmentaire*, *hypocholie ou acholie vraie*, qui peuvent acquérir, en certains cas, une importante valeur séméiologique. La décoloration des fèces sans production d'ictère est un signe qui fournira parfois à elle seule des renseignements précieux sur l'état du parenchyme hépatique.

Pour élucider cette question de l'acholie, il faudra, toutes les fois qu'on aura lieu de supposer l'existence d'une affection hépatique, examiner les matières fécales et noter surtout leur coloration. D'une façon générale on ne doit pas subordonner l'examen des fèces à l'existence de l'ictère. Il faudra également, lorsque l'autopsie est pratiquée, noter soigneusement l'état de

la vésicule biliaire, préciser son degré de réplétion ou de vacuité, les caractères appréciables à l'œil nu du liquide biliaire.

DU MAL PERFORANT CHEZ LES DIABÉTIQUES

Par E. KIRMISSON.

Faut-il admettre une relation entre le diabète et le mal perforant? Oui, si l'on en croit M. Puel, qui, dans une brochure sur le mal perforant (1), pose la question, et donne les raisons qui lui font admettre la relation entre les deux maladies. L'auteur base son opinion sur les deux observations suivantes :

Obs. I. — Homme de 58 ans, atteint de diabète sucré depuis trois ans environ ; mal perforant à la face plantaire du pied droit ; indolence des tissus périphériques à l'ulcération. Il est à noter que le malade n'est astreint à aucune fatigue et qu'il marche même fort peu.

« La lésion résista à tous les moyens usités en pareil cas. M. X... suivait toujours ponctuellement le régime prescrit en vue de la glycosurie, lorsque survinrent simultanément aux deux premiers orteils des manifestations non équivoques de gangrène spontanée, qui se limitèrent et nécessitèrent par la suite la désarticulation de ces deux premiers orteils dans leur articulation métatarso-phalangienne. La section des tissus porta à un centimètre environ au-dessus de la ligne d'élimination des eschares. Durant l'opération, nous fûmes frappés de l'anesthésie absolue des tissus sur lesquels nous portions le bistouri, et du peu de sang qui coula sans jet aucun des artères collatérales. La cicatrisation du moignon marcha avec lenteur, et nous avons à inciser plusieurs abcès développés sur la face postérieure et autour du pied. Ces incisions nous permirent encore de constater cet état d'insensibilité absolue de la région. Pour mieux nous renseigner à ce sujet, j'explorai toute la surface du pied à l'aide de piqûres d'épingle, et nous constatâmes que l'anesthésie était étendue à tout le pied. Le membre n'était d'ailleurs le siège d'aucune douleur spontanée, ni d'aucun œdème. »

Obs. II. — Homme de 53 ans, portant un durillon enflammé à la

---

(1) Puel. Quelques considérations au sujet de l'étiologie du mal perforant du pied ; mémoire couronné par la Société de médecine d'Anvers en 1874. Anvers, brochure, 1876.

face plantaire du pied droit au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Prolifération épidermique abondante sur toute l'étendue de cette face plantaire ; exfoliation en plaque à ce niveau, et furfuracée sur les parties dorsales du pied. Anesthésie complète sur certains points, presque complète sur d'autres. Glycose en quantité abondante dans les urines.

Cette glycosurie était latente et ne donnait lieu à aucune des manifestations symptomatiques habituelles du diabète sucré ; il n'y avait ni polyurie, ni sécheresse de la gorge, ni soif ardente. Quelques jours plus tard, une ulcération se formait au niveau de ce durillon, et cette ulcération prenait par la suite l'aspect du mal perforant. Cette ulcération demeura quelque temps stationnaire, puis survinrent sur plusieurs points du pied de petites plaques gangréneuses, et le sphacèle des deux premiers orteils. Les os se dénudèrent ; ils étaient durs et noirs ; les articulations du pied furent ouvertes ; l'état général s'aggrava, et l'opportunité de l'amputation fut discutée.

« A notre corps défendant et pressé par le malade et sa famille, nous pratiquâmes l'amputation de la jambe au tiers moyen, ne nous faisant pas de grandes illusions sur les chances de réussite de l'opération. En effet, huit jours après, notre opéré succombait, le moignon totalement envahi par la gangrène. Nous devons ajouter que le malade était sobre et nullement adonné aux boissons alcooliques.

« L'examen du membre amputé nous fit reconnaître une dégénérescence athéromateuse des artères s'étendant jusqu'à leurs ramifications les plus ténues. Les tissus du pied non encore envahis par la gangrène étaient denses, durs et fibreux, criant sous le scalpel. Le tissu musculaire était en état d'infiltration granulo-graisseuse ; il en était de même du périoste, du tissu fibreux et de la tunique moyenne des artères. Par place, celles-ci étaient incrustées de sel calcaire. Sur plusieurs points, nous remarquons, l'artère étant incisée, des concrétions sanguines adhérentes qui oblitéraient la lumière. »

Se basant sur les deux faits précédents, l'auteur admet entre le diabète et le mal perforant une relation de cause à effet. Les lésions anatomiques et la marche de cette variété d'ulcère, les symptômes qui l'accompagnent, rappellent pour lui des manifestations analogues de la glycosurie ; quant à la pathogénie, elle s'expliquerait par les troubles organiques dus à cette maladie générale.

Sans doute, la gangrène survenant rapidement chez les deux malades de Puel pourrait rendre moins démonstratives les deux observations qu'il rapporte. Peut-être même, serait-on tenté de dire qu'il n'y a eu chez eux autre chose que le processus gangréneux, bien fréquent chez les diabétiques. Ce serait là, je crois, une erreur. Les symptômes habituels du mal perforant, callosités, prolifération épidermique, sont nettement indiqués dans la seconde observation; et, chez les deux malades, nous trouvons notée l'anesthésie cutanée, compagne habituelle de la maladie. Nous pensons donc que les deux lésions de même ordre, mal perforant et gangrène diabétique, se sont succédé dans les observations de l'auteur, mais qu'elles restent parfaitement distinctes l'une de l'autre.

En 1881, un élève de la Faculté de Paris, M. le D[r] Clément, a soutenu sa thèse sur le mal perforant chez les diabétiques (1).

A l'appui de son opinion, l'auteur rapporte, lui aussi, deux faits.

La première observation est emprunlée au service de M. Verneuil :

Obs. III. — Il s'agit d'un homme de 47 ans, alcoolique, présentant du tremblement des mains, des cauchemars, des pituites. Des durillons qu'il portait à la face inférieure des deux gros orteils devinrent le siège d'ulcérations. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris d'une hémorrhagie considérable par la plaie du pied gauche. Le lendemain, nouvelle hémorrhagie, qui dura deux heures, et qu'un médecin de la ville arrêta avec des rondelles d'amadou et un bandage compressif. Deux jours après, une nouvelle hémorrhagie étant survenue, on apporta le malade à la Pitié.

Etat actuel. — L'orteil du pied gauche se présente avec un gonflement considérable qui s'étend jusqu'au métatarsien correspondant. On trouve sur sa face plantaire, au niveau du pli sous-phalango-phalangettien, une ulcération de la largeur d'une pièce de deux francs environ. Le centre en est occupé par une eschare fétide et, sur ses bords, on voit suinter un liquide séro-sanguinolent.

Devant ces deux symptômes inusités dans le cours du mal perfo-

---

(1) Clément. Considérations sur le mal perforant chez les diabétiques, thèse de doct., Paris, n. 202.

rant, M. Verneuil annonça, dès le premier jour, qu'on devait se trouver en face d'un état constitutionnel.

L'examen des urines fut pratiqué pendant plusieurs jours consécutifs, et donna toujours un résultat négatif, tant au point de vue de l'albuminurie que de la glycosurie. Sur ces entrefaites, M. Guinard, interne du service, eut l'idée de répéter l'expérience à la visite du soir. Il analysa les urines, et trouva la réaction caractéristique. L'expérience plusieurs fois répétée montra invariablement que les urines émises le matin au réveil étaient normales, tandis que celles émises après le repas ou le soir étaient sucrées.

Outre la présence du sucre dans les urines, un autre fait curieux dans ce cas, c'est que l'ulcération du pied et la zone environnante avaient conservé intacte la sensibilité.

Le malade fut soumis au repos au lit ; on appliqua sur la plaie un pansement phéniqué ; opium à l'intérieur.

Entré le 29 mars, le malade ne présentait plus, le 7 mai, qu'une petite plaie granuleuse de 4 à 5 millimètres de diamètre ; en un mot, l'ulcération était presque complètement cicatrisée.

La seconde observation de l'auteur lui a été communiquée par M. Guinard :

Obs. IV. — Elle a trait à un charretier de 46 ans, entré en novembre 1881, à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Charles.

Alcoolique, cet homme a été soigné déjà par M. Peter, à la Pitié, pour le diabète. Ses urines réduisent abondamment la liqueur de Barreswill.

Il y a un mois, le malade a ressenti une douleur vive au niveau d'un durillon situé sous la tête du premier métatarsien du côté droit. Pendant dix jours, il a pu travailler ; mais, au bout de ce temps, il a été obligé de prendre le lit. La région était tuméfiée et rouge. Quelques jours après, la peau est devenue noirâtre, et s'est couverte de petites cloques ; ce qui l'a décidé à entrer à l'hôpital.

Actuellement on trouve, au niveau du talon antérieur du pied droit, une ulcération de la largeur d'une pièce de deux francs ; ses bords sont épais et durs, taillés à pic, insensibles au toucher. Le centre de l'ulcération est occupé par une eschare, qui est à peine adhérente aux parties profondes, et qui exhale une odeur fétide. Sur le pourtour de l'eschare, on voit suinter une sérosité sanieuse infecte. Aucun signe qui puisse faire penser à l'ataxie locomotrice ou à une maladie nerveuse. Le malade n'a pas été suivi.

Deux particularités nous semblent surtout devoir être relevées dans les observations de M. Clément; d'abord, l'aspect gangréneux des ulcérations qui est commun aux deux cas; puis, les hémorrhagies se faisant par la plaie chez le premier malade. Quant à la conservation de la sensibilité au pourtour de l'ulcère que l'auteur note avec soin chez le malade du service de M. Verneuil, non seulement elle ne doit pas être considérée comme un caractère du mal perforant chez les diabétiques, mais elle constitue un fait exceptionnel. Dans toutes les autres observations, on trouvera notée la perte, ou du moins, la diminution notable de la sensibilité.

Nous-même nous avons pu recueillir deux observations de mal perforant chez des diabétiques, que nous joignons ici aux faits précédents :

Obs. V (personnelle).—*Mal perforant; diabète; affection cardiaque.*— M. X..., âgé de 58 ans, est entré le 17 juin 1881, à la Maison de Santé, pour un mal perforant, siégeant à la face plantaire du gros orteil du pied droit, à l'union de la première avec la deuxième phalange.

L'origine de ce mal remonte au 7 décembre 1879; ce jour-là, le malade a eu les extrémités des deux pieds gelées, et les gelures ont duré au moins pendant un an. Elles ont donné lieu à des productions très épaisses d'épiderme que l'on abrasait de temps en temps. Il existe maintenant encore des cicatrices à la face plantaire des orteils.

Les jambes présentaient quelquefois de l'enflure, et étaient le siège de douleurs.

Lors de l'entrée du malade à l'hôpital, il y avait environ quatre mois que le mal perforant avait pris naissance.

L'ulcération mesure au moins 2 centimètres de longueur, sur un de largeur. En y introduisant un stylet, on arrive sur la face inférieure de la phalangette encore recouverte de son périoste.

En même temps l'on constate une anesthésie complète de toute la face plantaire du pied et de sa face dorsale, remontant jusqu'au niveau des malléoles.

L'examen des urines avec la liqueur cupro-potassique fait constater une réduction abondante. L'analyse quantitative y décèle 10 gr. de sucre par litre.

La jambe et le pied sont placés dans un appareil ouaté compressif,

qui est laissé en place pendant un mois. Au bout de ce temps, on constate que l'étendue du mal a notablement diminué. Les jambes enflent toujours de temps en temps ; elles offrent des plaques érythémateuses, marbrées, une desquamation épithéliale et de petites croûtes qui, en tombant, laissent à découvert des ulcérations superficielles.

Une petite plaie que le malade s'est faite, en tombant, au niveau de la tubérosité antérieure du tibia droit, a mis un mois à se cicatriser.

Il existe, à la pointe du cœur et au premier temps, un souffle rude, prolongé, décelant l'existence d'une insuffisance mitrale.

Soumis au régime antidiabétique, le malade n'a plus présenté, au bout de quelque temps, que 5 grammes de sucre par litre, au lieu de 10 ; enfin, quand il a quitté la Maison de Santé, le 24 septembre 1881, le sucre avait complètement disparu des urines ; le mal perforant et les petites plaies des jambes étaient cicatrisés ; l'œdème des membres inférieurs avait disparu ; en un mot, le malade était dans un état très satisfaisant.

Obs. VI (personnelle). — *Mal perforant; anthrax multiples chez un diabétique; mort par érysipèle.* — Le nommé D..., âgé de 45 ans, cordonnier, entre, le 26 juillet 1883, salle Cloquet, nº 45, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Le Dentu, que j'étais alors chargé de suppléer. Il porte, au niveau de la région sous-claviculaire gauche, un vaste anthrax, présentant au moins la largeur de la paume de la main, et déjà ouvert spontanément. Il en existe un second, très voisin du premier, à gauche de la ligne médiane, et deux autres, moins volumineux, dans la région sous-claviculaire droite.

Ces anthrax ont débuté depuis trois semaines, sous la forme de petits boutons, et causent au malade de violentes douleurs.

Cet homme porte en outre, aux deux pieds, un mal perforant. Au mois d'août 1877, le gros orteil du pied a commencé à se prendre par un durillon qui est tombé, et a fait place à une plaie qui avait tous les caractères du mal perforant, siégeant au niveau de la face plantaire de la deuxième phalange. L'orteil, dans son ensemble, était très augmenté de volume.

Entré à l'hôpital Saint-Louis le 20 décembre 1878, il en sortit à Noël, mais il était bientôt obligé d'entrer de nouveau à Lariboisière, pour le même mal, se compliquant d'un œdème éléphantiasique de la jambe et du pied. Guéri au bout d'un mois, il quittait l'hôpital, et

pouvait pendant un an reprendre son travail. Au bout de ce temps, il est obligé de rentrer à Lariboisière pour des ulcérations siégeant au niveau du pied droit. On voit encore aujourd'hui, sur la face dorsale de ce pied, en rapport avec l'articulation de Lisfranc, une cicatrice saillante, exubérante. D'autres cicatrices existent au niveau des malléoles. L'apparition de ces ulcères était précédée de douleurs violentes, qui avertissaient le malade de leur formation.

En juin 1882, des lésions analogues à celles du pied droit se montrèrent sur le pied gauche. Le gros orteil de ce côté présenta une tuméfaction énorme, avec une ulcération profonde, à l'union de la face plantaire de la première phalange avec la seconde. La sensibilité était également abolie de ce côté; mais l'on ne constatait pas l'œdème éléphantiasique noté du côté droit. Le malade entra alors à l'hôpital Saint-Louis, où il fit un séjour de quatre mois; il en sortit guéri.

Aujourd'hui, cet homme présente une déformation considérable des orteils, qui affectent la forme en massue; sur leur face dorsale, se voit une petite corne irrégulière représentant l'ongle; la peau du pied est rugueuse dans toute son étendue.

Sur le bord externe du pied droit, se voit un durillon, qui présente encore de la suppuration.

La sensibilité à la douleur est abolie sur la face plantaire du pied droit, et au niveau du pannicule adipeux du talon antérieur, qui est très amaigri. Elle est également abolie à gauche dans les mêmes points.

La sensibilité à la température fait défaut sur la face dorsale du pied droit; elle est conservée aux jambes, et sur la face dorsale du pied gauche.

Le membre inférieur droit présente un œdème chaud et rouge, d'apparence phlegmoneuse; à gauche, l'œdème est moins prononcé; les orteils et les ongles sont également moins altérés de ce côté.

Pas de douleurs fulgurantes. Le malade tousse un peu; il est très altéré, et voilà déjà dix ans qu'il a noté ce symptôme; il a souvent la bouche sèche; mais il n'a jamais perçu de saveur sucrée. Il a remarqué également qu'il urinait en grande abondance; jamais de phimosis. Il existe actuellement un petit noyau induré dans la tête de l'épididyme du côté gauche. Jamais de maladie vénérienne.

Du reste, avant les différents troubles que nous venons de relater du côté des membres inférieurs, cet homme n'a jamais présenté de maladie. Il appartient à une famille bien portante; lui-même a deux enfants en bonne santé.

Il avoue avoir fait, jusqu'à l'âge de 30 ans, quelques excès alcooliques. Depuis lors il a toujours été sobre. Jamais il n'a eu un appétit extraordinaire; au contraire, il mangeait plutôt peu. Dès l'âge de 24 ans, il a commencé à engraisser ; son père avait, comme lui, une obésité marquée. Aujourd'hui, bien que le malade dise avoir perdu 25 kilogrammes de son poids, il présente encore un embonpoint considérable.

Les urines renferment 32 gr. 50 de sucre par litre; et, comme le malade urine plus de 3 litres dans les vingt-quatre heures, il rend environ 100 grammes de sucre. Il y a aussi une quantité considérable d'albumine.

28 juillet. Vu l'existence du diabète, je débride les anthrax avec le thermo-cautère, et je circonscris leur base par une série de cautérisations ponctuées. En même temps, le malade est soumis au régime antidiabétique, nourriture exclusivement azotée; pas de féculents; pain de gluten.

Le 29. Le malade a perdu pendant la nuit une certaine quantité de sang par les anthrax du côté gauche.

1er août. Rougeur et induration au pourtour des anthrax du côté droit.

Le 4. Les urines, examinées de nouveau, contiennent 20 grammes de sucre par litre.

Le 6. Deux nouveaux petits furoncles se sont développés sous le mamelon gauche. Les autres anthrax continuent à suppurer, et à être le siège d'hémorrhagies.

Le 7. On note un suintement sanguin très abondant de l'anthrax situé sous la clavicule droite. Nouvelle application de pointes de feu, à cause de la rougeur et de l'empâtement périphérique. Pansement compressif avec l'amadou phéniqué.

Le 15. Le suintement sanguin qui avait continué chaque jour par l'anthrax du côté droit, est enfin arrêté.

Le 24. Le malade présente un chémosis volumineux de l'œil droit, qu'on ne peut rattacher à aucune cause appréciable; il n'y a pas de suppuration conjonctivale. Scarifications de la conjonctive; cautérisations au nitrate d'argent; compresses boriquées sur l'œil.

Le 29. Le chémosis a presque entièrement disparu, mais on note un commencement d'érysipèle au niveau de l'épaule droite.

2 septembre. L'érysipèle a gagné le bras droit.

Le 6. Sur la partie latérale droite et inférieure du thorax, phlyctène sanguinolente entourée d'une teinte ecchymotique de la peau et de

plaques gangreneuses. L'érysipèle a gagné toute l'étendue du membre supérieur. Il existe des plaques gangréneuses sur le dos de la main droite.

L'examen des urines, au polarimètre, pratiqué par M. Lutz, ne décèle aucune trace de sucre; la liqueur de Fehling n'en révèle pas davantage. En revanche, l'urine renferme toujours beaucoup d'albumine.

Le 7. Le malade, dont l'état général était très grave depuis quelques jours, succombe.

Autopsie. — Les anthrax sont en voie de cicatrisation très avancée, mais il existe une infiltration purulente sous le grand pectoral du côté droit.

Outre quelques adhérences pleurales, on note, du côté des poumons, une congestion considérable, surtout marquée dans les parties déclives.

Le cœur est gros et flasque, étalé en forme de gibecière; ses cavités sont très développées. Surcharge graisseuse du péricarde.

Le foie, extrêmement gras, présente la teinte jaune du foie dans l'empoisonnement par le phosphore. Le doigt pénètre avec la plus grande facilité dans son tissu. Son poids est de 2750 grammes.

La rate, très volumineuse, très ramolie, forme une véritable bouillie splénique. Poids, 870 grammes.

Les reins sont très adhérents à leur capsule, à ce point qu'on ne peut les en détacher sans les déchirer. Leur tissu est très gras et très mou ; le rein droit est un peu congestionné; les glomérules de Malpighi sont très apparents. Poids : rein gauche, 180 gr.; rein droit, 210 gr.

Le pancréas est ramolli par la putréfaction, son volume n'offre rien de particulier.

Rien à noter du côté de la moelle et du cerveau, si ce n'est que les nerfs crâniens, à leur émergence de l'encéphale, sont engainés dans un tissu graisseux.

Des portions des nerfs plantaires ont été excisées, et notre collègue et ami, M. Déjerine, a bien voulu se charger d'en pratiquer l'examen, qui est resté complètement négatif. Il est vrai que les extrémités terminales des nerfs, qu'il eût été surtout important d'étudier, n'avaient pas été mises à sa disposition.

Il est, dans cette longue observation, bien des particularités intéressantes. Nous n'insisterons ici que sur deux points principaux :

1° La production d'hémorrhagies abondantes et longtemps prolongées par une plaie faite au thermocautère, et dans laquelle, à coup sûr, aucun vaisseau important n'avait été intéressé C'est là une preuve nouvelle de ce fait que les hémorrhagies traumatiques, loin d'être de simples complications mécaniques, explicables par le volume des vaisseaux lésés, ne sont, au contraire, dans un grand nombre de cas, que la manifestation d'états généraux très multipliés. Ici, c'est évidemment le diabète qui était la source de cette hémorrhagie, impossible à expliquer, si on ne la rattache à l'état diathésique du malade.

2° Le second point sur lequel nous désirons appeler l'attention, c'est la gravité particulière de l'érysipèle en pareil cas. Cet homme était diabétique; il portait, comme l'a démontré l'autopsie, de nombreuses dégénérescences viscérales; bientôt l'érysipèle a pris, chez lui, le caractère gangréneux; il s'est accompagné de manifestations générales très graves, et a entraîné la mort à bref délai.

Pour en revenir à ce qui a trait au mal perforant, voilà donc six observations dans lesquelles le mal plantaire s'est développé chez des sujets diabétiques. Certes je ne veux pas prétendre que la glycosurie soit une des causes habituelles du mal perforant; bien loin de là, car, ayant examiné à ce point de vue, dans les hôpitaux, un certain nombre de malades atteints de maux perforants, je n'ai pu recueillir de nouvelles observations. Mais je crois aussi qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence. Je ne vois pas, pour ma part, sur quels arguments s'appuie Englisch (1) pour admettre qu'il faut distinguer du mal perforant les ulcérations du diabète. Dans tous les cas, ces objections seraient ici sans valeur, car nous trouvons, chez les malades dont nous avons relaté l'histoire, outre les ulcérations caractéristiques, tous les troubles de nutrition, les altérations de la sensibilité qui accompagnent ordinairement le mal plantaire. Seul, le malade observé par M. Clément dans le service de M. Verneuil est noté comme ayant conservé intacte la sensi-

(1) Englisch. Ueber das bösartige Geschwür der Fussohle, Stricker's med. Jahrbücher, Heft I, p. 81, 1879.

bilité au pourtour de l'ulcère. Encore est-il difficile d'affirmer, dans des examens aussi minutieux, et toujours un peu imparfaits en clinique, qu'il n'y ait pas eu atténuation de la sensibilité.

Une autre objection pourrait être faite au sujet du malade que nous avons soigné à la Maison de Santé. Chez lui, l'apparition du mal perforant avait été précédée d'une gelure des deux pieds.

De plus, le malade était cardiaque. Il y a donc là des causes multiples; mais ce n'est pas, croyons-nous, une raison suffisante pour rejeter toute influence du diabète sur la persistance des ulcérations.

Du reste, déjà avant Puel et Clément, l'idée de la coïncidence du mal perforant avec le diabète a été soutenue; et, dans le mémoire de Fischer (1), nous trouvons rapportée l'opinion de Marquez, d'après laquelle le mal perforant reconnaît pour cause la glycosurie ou l'urémie. Quelques-uns de nos collègues auxquels nous avons parlé de cette question nous ont dit avoir observé des faits semblables, et nous serons heureux si la publication de cette note fait surgir de nouvelles observations.

Il n'est rien d'étonnant, d'ailleurs, à ce qu'on rencontre le mal perforant dans le diabète où l'on a noté déjà tant de troubles divers de la nutrition. On sait que M. le Dr Cornillon (2) a appelé l'attention sur les ulcères et les fistules diabétiques.

Dans son article *Diabète* du Dictionnaire encyclopédique, M. Demange insiste également sur les troubles trophiques et les altérations de la sensibilité survenant au cours de la glycosurie.

« La gangrène imminente, dit-il, peut être précédée pendant un temps variable, d'anesthésie locale. Souvent les diabétiques accusent des fourmillements, des engourdissements dans les extrémités, des sensations de froid ou de chaleur....

(1) Fischer. Du mal perforant, Archiv für Klin. Chir., XVIIIe volume, 2e fascicule, p. 301.

(2) Cornillon. Des ulcères et des fistules diabétiques, Association franç. pour l'avancement des sciences, 1876, 5e section, p. 881.

« Dans certains cas il y a une diminution générale de la sensibilité tactile; le diabétique ne peut tenir dans ses doigts un objet délicat sans le fixer des yeux (Lecorché); l'anesthésie plantaire a été observée (Lecorché), ainsi que des plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie.....

« Des douleurs fulgurantes, analogues à celles des ataxiques, ont été signalées dans le diabète par MM. Charcot et Raymond. Si elles coïncident avec des troubles de la station, de l'anesthésie plantaire ou des anesthésies et des hyperesthésies en plaques, on peut voir combien il sera parfois difficile d'établir le diagnostic avec l'ataxie locomotrice. »

Et plus loin :

« Quelques diabétiques présentent des lésions cutanées que l'on est tenté de rapporter à des troubles trophiques ; telles sont des sueurs localisées, des atrophies locales de la peau (Leudet) et de ses annexes, la chute des poils et des ongles (Folet), l'atrophie musculaire (Dickinson), et enfin le mal perforant avec des caractères spéciaux : conservation de la sensibilité cutanée à la périphérie, eschares et hémorrhagies abondantes (Clément). »

Nous avons rapporté plus haut les observations de M. Clément.

Pas n'est besoin d'insister sur l'œdème, complication bien connue du diabète.

Dans une thèse de M. le Dr Bayvel (1) sur ce sujet, nous trouvons consignée l'intéressante observation qui suit :

« .... Vers le milieu de 1853, M. X... commença à éprouver quelque chose d'anormal du côté des pieds. Il y avait dans les deux premiers orteils de chaque pied une diminution notable de la sensibilité et de la chaleur, à un tel point qu'un jour, dans le bain, ayant mis ses orteils sous la canule, par où s'écoule l'eau chaude, ses orteils lui semblèrent toujours froids ; il éprouvait encore cette singulière sensation qu'en marchant sur un sol très uni, il lui semblait mettre les pieds sur un tissu de petites cordes à larges mailles. »

(1) Bayvel. Contribution à l'étude des œdèmes chez les diabétiques, thèse de doct. Paris, 1878, obs. VII.

Plus tard il y eut une gangrène diabétique de ce pied.

Tout dernièrement enfin, dans une communication faite à l'Association française pour l'avancement des sciences, M. le professeur Bouchard (1) signalait la perte des réflexes tendineux, et en particulier de celui du genou, dans le cours du diabète sucré.

Entre ces troubles si nombreux et si divers de la nutrition et de la sensibilité, et le mal perforant, dont l'origine nerveuse ne fait plus question depuis le mémoire de Duplay et Morat, il y a une transition insensible. Rien d'étonnant dès lors à ce que le diabète engendre le mal plantaire au même titre que les altérations multiples que nous venons d'énumérer.

Encore une fois, nous ne prétendons pas qu'il y ait là une cause habituelle du mal perforant; tout au contraire, nous la croyons exceptionnelle. Il n'en est pas moins intéressant, cependant, de la signaler et d'en tenir compte en clinique. Dans les cas, en effet, où aucune altération du système nerveux central, aucune lésion des nerfs périphériques, ne pourra expliquer le développement d'un mal perforant, on devra penser, surtout chez des sujets arthritiques ou polysarciques, comme ceux que nous avons eu l'occasion d'observer, à l'existence du diabète.

Le mal une fois reconnu par l'examen des urines, il en découlera nécessairement des indications utiles pour le pronostic et pour le traitement. C'est là tout ce que la présente note avait pour but de démontrer.

Depuis que ce travail est terminé, j'ai pu recueillir, dans le service de M. Verneuil, une nouvelle observation de mal perforant chez un diabétique.

Il s'agit d'un homme de 58 ans, entré à la Pitié le 4 octobre 1884, pour un mal plantaire siégeant au pied droit. Interrogé sur ses antécédents, il dit n'avoir jamais fait la moindre maladie dans son enfance. A 21 ans, il a contracté une dysentérie très grave; à 23 ans, une pleurésie. Pendant son service militaire, il a fait un séjour en

(1) Voyez Semaine médicale du jeudi 18 septembre 1884, nº 38, Compte rendu de la session de Blois.

Algérie, mais il n'a jamais eu de fièvre intermittente. Son père et sa mère sont morts dans un âge assez avancé ; il n'a jamais entendu dire qu'il y ait eu des diabétiques dans sa famille.

Depuis deux ans et demi, cet homme ressent des douleurs dans les hanches. Au début, ces douleurs l'ont même obligé à garder le lit pendant trois mois. C'est vers cette époque qu'il a commencé à sentir dans la bouche une saveur sucrée ; en même temps il buvait beaucoup, il urinait aussi très souvent et en grande quantité. Le passage de l'urine dans le canal lui causait une sensation de brûlure. Le malade a un appétit moyen ; mais il dit avoir maigri considérablement depuis deux ans.

Cet homme est marié et n'a jamais eu d'enfants. Depuis le début de sa maladie actuelle, il est atteint d'une impuissance absolue et a perdu tout désir vénérien. D'ailleurs, depuis quelque temps déjà, il avait remarqué chez lui un affaiblissement notable des fonctions génitales.

Disons enfin que, vers la fin de juillet dernier, le malade a eu pendant la nuit une épistaxis abondante, dans laquelle il a perdu environ 100 grammes de sang :

L'état actuel est le suivant :

La jambe gauche, à sa partie externe, présente une croûte assez large reposant sur un épiderme vernissé et desquamé ; les parties environnantes sont le siège d'une marbrure pigmentée.

A la plante du pied droit, on constate, au niveau de la tête du cinquième métatarsien, un durillon déprimé, noirâtre, présentant tous les caractères du mal perforant.

Cette ulcération, qui a débuté il y a six semaines, a donné lieu à un suintement purulent ; mais depuis dix jours, elle est fermée. Au niveau du talon du même côté, il existe une vaste phlyctène remplie de sérosité jaunâtre. La région du cou-de-pied est le siège de rougeur et d'une induration marquée du derme ; l'extrémité inférieure de la jambe est œdématiée ; le malade dit que l'œdème devient considérable lorsqu'il a marché longtemps.

Les troubles de la sensibilité sont très manifestes : Quand on pique avec une épingle les membres inférieurs, on constate qu'il est des points où la sensibilité à la douleur est complètement abolie, d'autres où elle est très atténuée.

A la face plantaire du pied, la sensibilité est singulièrement affaiblie ; elle fait même entièrement défaut au pourtour du mal perforant.

A la face dorsale, la sensibilité est un peu mieux conservée ; elle reparaît de plus en plus, au fur et à mesure que l'on remonte le long de la région jambière.

La marche est hésitante ; il semble au malade qu'il appuie sur des épingles ; il est impossible de s'en rendre compte actuellement, car la phlyctène qu'il porte au talon droit l'empêche de poser le pied à terre. Mais lorsqu'on lui ferme les yeux et qu'on croise ses jambes, dans son lit, on constate qu'il n'a pas d'ataxie musculaire dans les membres inférieurs. Tous ces phénomènes du côté de la marche ont débuté il y a deux ou trois ans, c'est-à-dire en même temps que les autres symptômes du diabète.

Le réflexe tendineux rotulien est complètement aboli du côté gauche ; à droite, il est à peine sensible.

La contractilité musculaire, explorée à l'aide des courants faradiques est amoindrie pour un grand nombre de muscles.

Nous en aurons fini avec l'exposé des symptômes présentés par ce malade, quand nous aurons dit que, chez lui, le foie est le siège d'une hypertrophie considérable, et dépasse de trois travers de doigt le rebord des côtes.

L'examen des urines, pratiqué le 6 octobre par M. Béhal, interne en pharmacie du service, a donné les résultats suivants : L'urine renferme 12 grammes 21 de glucose par litre; comme le malade avait rendu ce même jour 4200 grammes d'urine, cela fait environ 50 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures. On constate en même temps des traces d'albumine. Enfin, le chiffre très bas de l'urée est à noter ; il n'y en a que 1 gr. 32 par litre, soit 5 à 6 grammes dans les vingt-quatre heures.

Remarques. — Plusieurs points intéressants méritent d'être relevés dans cette observation :

1° D'abord la perte du réflexe tendineux rotulien sur laquelle M. Bouchard vient d'appeler l'attention au dernier Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. (Voir : Semaine médicale, 18 septembre 1884.) C'est chez les grands diabétiques que M. Bouchard a surtout rencontré ce symptôme. Or, notre malade rentre dans ce groupe ; au jour de l'analyse citée plus haut, la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures était de 4,200 grammes; depuis lors, elle a dépassé 7 litres.

2° L'hémorrhagie nasale, attribuable à l'état du sang, et aussi à l'hypertrophie du foie.

3° Les autres troubles trophiques concomitants, œdème, desquamation épidermique, pustule de la jambe gauche.

Ce cas porte à 7 le nombre de nos observations.

Je sais bien qu'on pourra me dire que le malade est un ataxique; mais je ne le crois pas.

Je ferai observer que ce malade n'a pas d'ataxie vraie. Il ne présente pas d'autres phénomènes qu'on puisse rattacher à l'ataxie. Enfin, chez lui, les troubles de la marche ont débuté en même temps que tous les autres symptômes du diabète. Je n'ai pas besoin de rappeler, d'ailleurs, que souvent le diabète amène à sa suite un ensemble symptomatique qui simule l'ataxie, comme chez notre malade, au point de rendre difficile le diagnostic entre les deux affections.

NOTE SUR UN CAS DE RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX AMYOTROPHIQUE A TYPE RECTILIGNE,

Par le Dr JUHEL-RÉNOY,

Ancien chef de clinique adjoint de la Faculté.

Mon regretté maitre le professeur Lasègue se plaisait à faire remarquer quotidiennement à son auditoire d'élèves, que sous l'épithète de rhumatisme on englobait une série de faits aussi disparates que possible. « Il ne vient à l'idée de personne de comparer, disait-il, une maison et un individu, et c'est pourtant ce qui se fait journellement lorsqu'on rapproche le rhumatisme aigu du chronique (1).

« Aussi bien le premier nous est connu : si sa nature intime nous échappe, tout au moins savons-nous sa marche habituelle, son début ordinaire ; pour le rhumatisme chronique rien de semblable : tantôt il semble lié par les affinités les plus certaines au rhumatisme chronique, tantôt (et ce ne sont pas les cas moins

---

(1) Voir Etudes médicales, t. I.

nombreux) il ne paraît avoir d'autre rapport avec lui que le nom arbitraire qu'on lui a imposé. »

Ces paroles, que si souvent le maître répétait (saisissant toute occasion de faire pénétrer ces idées dans le public médical, ainsi qu'il appert de sa note sur un cas de rhumatisme anomal, *Archives générales de médecine*, décembre 1882), nous sont revenues à l'esprit à propos du malade qui fait l'objet de ce travail. Mais, comme il est rare qu'une difficulté se présente seule, à peine avons-nous étudié de près ce cas anomal, que bien vite nous nous sommes aperçu qu'il présentait une complexité, c'est-à-dire une difficulté, que ne laissait pas soupçonner un premier examen. Tout d'abord, il a été assez facile de reconnaître que ce malade rentrait, par certains côtés, dans la description magistrale du rhumatisme fibreux, tracée par notre éminent maître le professeur Jaccoud. Les traits si caractéristiques de cette curieuse et rare maladie, fixés pour la première fois par M. Jaccoud, se retrouvent, en effet, en grande partie chez Marcel S...; mais que de différences encore plus manifestes ! Une amyotrophie extrême frappant symétriquement les quatre membres, enfin la tendance au type rectiligne, malgré la constitution définitive d'irréparables lésions, qui font à tout jamais de cet individu un infirme mûr pour l'hospice. Ce sont ces différences profondes qui nous ont engagé à publier l'observation qu'on va lire, et à faire part au lecteur des problèmes multiples qu'elle a surexcités dans notre esprit.

L'histoire clinique du rhumatisme fibreux commence, on le sait, à M. le professeur Jaccoud. Dans sa vingt-huitième leçon clinique de la Charité (1867), ce savant maître a déterminé les caractères de la maladie avec une precision qui n'a pas été surpassée. Depuis lors, MM. Charcot, Besnier, Tedeschini (de Milan), pour ne citer que les maîtres, lui ont emprunté la plupart de ses traits, et chacun, pour leur compte personnel, ont apporté leur contribution sous forme d'observations.

Ringuet (Th. de Paris, 1879) lui a consacré un travail d'assez minime importance. Brigidi et Banti ont publié, dans *lo Sperimentale* (juin 1880), une observation. Tels sont les matériaux très peu nombreux publiés sur le rhumatisme fibreux. Cette

pénurie tient-elle à la rareté de la maladie, à la difficulté de son diagnostic, ou, pour mieux dire, à ce qu'elle est quelquefois confondue avec des affections d'une tout autre nature? La réponse à cette question ne peut être fournie à l'heure actuelle. En revanche, nulle part, nous n'avons trouvé mention de ce fait que les articulations des doigts ne sont le siège d'aucune luxation, qu'en un mot le type rectiligne est conservé en grande partie.

En ce qui concerne l'amyotrophie, les documents sont, au contraire, fort nombreux. Déjà explicitement indiquée par M. le professeur Jaccoud dans les lignes suivantes : « Les quatre « membres sont amaigris, et les masses musculaires sont con- « sidérablement atrophiées, surtout aux mains et aux avant- « bras, aux pieds et aux jambes, » cette amyotrophie, disons-nous, a été étudiée depuis par de nombreux auteurs. Mais, ce qui semble la préoccupation constante de tous ceux qui se sont adonnés à l'étude de cette atrophie, c'est d'édifier une pathogénie ; il suffira de rappeler à l'appui de cette affirmation les théories de l'inertie fonctionnelle vaso-motrice (Brown-Sequard), de la névrite ascendante (Hayem), des nerfs trophiques (Samuel), de l'exagération du pouvoir trophique des centres nerveux, de la diminution du pouvoir trophique des centres nerveux (Vulpian). Dans une thèse récente sur l'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme, Louis Vignes (1880) a écrit sous l'inspiration de M. Debove un très court travail où il soutient la théorie réflexe, qui n'est autre que celle de M. le professeur Vulpian qu'il résume ainsi : « L'irritation des filets « nerveux de l'articulation détermine dans les centres trophi- « ques de la moelle une perturbation suffisante pour causer « l'atrophie du membre dont l'article est malade. » Plus récemment M. le professeur Charcot est venu apporter l'appui de sa haute autorité à cette question de l'amyotrophie en même temps qu'il y ajoutait un élément sinon nouveau, tout au moins souvent méconnu, c'est l'état de contracture latente associée si fréquemment à cette amyotrophie.

Enfin Deschamps (1883) a étudié, sous le nom d'atrophies musculaires à distance, ces atrophies réflexes; ce travail de

valeur présente un bon résumé de la question ; aussi engageons-nous vivement le lecteur à se reporter à cette thèse consciencieuse qui traite malheureusement presque exclusivement des affections chirurgicales.

Mais, ainsi qu'on le voit, ces documents sont épars, dissociés; tel auteur étudie l'amyotrophie, tel autre cherche à en déterminer la cause ; aucun n'a, à notre connaissance, vu ou publié un fait non pas seulement similaire, mais semblable au nôtre.

Voigt (Chronische Rheumatismus der Hand und fibrosen Apparates. Prager med. Wochenscli., n° 7, 1880) a publié quatre observations dans lesquelles, à la suite d'un rhumatisme chronique, survinrent au milieu d'une fièvre modérée des douleurs dans les articulations (main, doigt, coude, genou), mais ces douleurs siégeaient plutôt dans les ligaments périarticulaires que dans la jointure, et paraissaient même limitées à ces ligaments qui étaient gonflés et douloureux. Même gonflement au fascia pedis, fascia poplité, etc. (??). Amélioration rapide par le salicylate de soude, l'iodure de potassium à haute dose, l'iodoforme dans un cas.

L'auteur fait, de cette variété, une forme à part qu'il place entre le rhumatisme aigu et les rhumatismes chroniques.

C'est qu'en effet nous croyons tout à fait exceptionnelle une association de pareils symptômes, et le diagnostic, dans le cas actuel, a été fort douteux pour nombre de médecins. La phrase de Weir Mitchell, à propos des arthropathies spinales, reste profondément vraie, mais en lui donnant un sens absolument différent : « Il est souvent difficile et parfois même impossible « à l'observateur le plus sagace, de différencier ces lésions (les « arthropathies) du rhumatisme », dit-il ; combien est judicieuse cette remarque, et combien nous l'avons mieux appréciée en étudiant notre malade.

En effet, lorsqu'on s'approche de Marcel S..., l'esprit ne peut se défendre, en présence de ces contractures irrémédiables, de cette atrophie colossale, de cette impotence qu'explique trop bien d'aussi épouvantables lésions ; l'esprit, dis-je, ne peut s'empêcher de localiser dans la moelle le siège de la lésion

créatrice. Cette hypothèse trouve-t-elle une confirmation dans le début et la marche de l'affection? C'est ce que le lecteur appréciera à condition qu'il veuille bien s'astreindre à la lecture un peu longue et sûrement monotone de l'observation qui suit. Cette note, en effet, ne peut valoir que par le récit clinique; toutes conclusions seraient prématurées; mais nous croyons qu'elle peut aider à se former une idée sur certaines formes de rhumatismes et plus encore sur le siège et les altérations probables de cette maladie.

Voici l'observation du malade actuellement soumis à notre observation :

Le nommé Saunier (Marcel), âgé de 28 ans, est entré le 13 août 1884, salle Jenner, lit n° 23, dans le service de M. le professeur Jaccoud, suppléé par M. le Dr Alb. Robin.

Cet homme n'a jamais fait de maladie antérieurement; il n'a eu pendant l'enfance, ni scarlatine, chorée, ou rhumatisme. Devenu homme, il n'éprouvait pas de migraine, digérait facilement, bref n'a présenté à aucune époque des manifestations d'arthritisme vague. Pas de varices, d'hémorrhoïdes, ni d'affections cutanées. Ni blennorrhagie, ni syphilis. Ses antécédents héréditaires sont les suivants: son père est mort d'accident, sa mère a succombé à l'asthme. Il a trois frères et sœurs, une de ces dernières a eu un rhumatisme mono-articulaire (épaule) d'assez longue durée.

C'est dans ces conditions que le malade a été frappé, en juin 1882, des accidents que nous allons dire.

Il exerce la profession de clicheur; or, en juin 1882, il éprouva durant deux ou trois jours un mal de tête assez violent pour le gêner considérablement dans sa profession; aucun fait ne pouvait expliquer à ses yeux la survenance de ce phénomène. Habituellement sobre, s'il faut l'en croire, il n'avait fait aucun excès de quelque genre que ce fût, quand brusquement, alors qu'assis sur une chaise il moulait de la gutta-percha, il s'affaissa sur le sol. Invité par nous à nous dire d'une façon précise, s'il est possible, les sensations qu'il éprouvait à ce moment, il s'exprime ainsi: « Tout à coup, j'ai vu comme « un brouillard, tout s'est mis à tourner, alors je suis tombé et « j'ignore ce qui s'est passé; une heure après je me suis réveillé dans « mon lit, la tête lourde, un peu hébété, ne conservant qu'un très « faible souvenir de l'attaque que je venais d'éprouver. A ce mo-

« ment (le malade est formel à cet égard) je n'avais rien, ni douleur, « ni paralysie; je pouvais mouvoir mes membres comme je voulais, « j'étais seulement fatigué; d'ailleurs, dès le lendemain, me trouvant « bien, je repris mon travail, sans penser autrement à ce qui m'était « arrivé la veille. Mais, dans *l'après-midi* du même jour, je remar- « quai que mon genou droit était douloureux, et l'ayant découvert, « je le vis gonflé. Pendant la nuit, les douleurs augmentèrent à tel « point, que dès le lendemain je dus m'aliter, et *deux jours après*, « mes deux épaules et le genou gauche se prirent de même façon; ils « devinrent douloureux et gros. Aucune articulation n'a été rouge, « ajoute-t-il sur notre demande. »

Toutes les autres articulations restèrent libres : chevilles, poignets, coudes, petites articulations des pieds et des mains étaient indemnes. C'est donc avec les quatre articulations précitées, douloureuses et grosses, que le malade se présenta à l'Hôtel-Dieu. Admis dans le service du Dr Moutard-Martin, il fut soumis au régime des rhumatisants aigus : salycylate de soude, 6 gr. qui furent administrés deux mois. Comme les douleurs ne cédaient que fort peu, la médication fut modifiée ainsi qu'il suit : 2 gr. d'iodure de potassium et bains arsenicaux pendant deux autres mois. Sous cette influence, son état s'améliora notablement, les douleurs devinrent moins vives en même temps que le gonflement disparut en grande partie. C'est alors que vers le cinquième mois, les grandes articulations semblant dégagées en presque totalité, il vit se prendre les mains. « A ce moment, « dit-il, j'éprouvais à chaque instant des frémissements, des se- « cousses ; mes mains se fermaient malgré moi, puis devenaient « raides. » Il se rappelle qu'à cette époque, c'est-à-dire six mois après le début des accidents, on parla de contracture, et que jugeant qu'il devenait un chronique, on l'envoya à l'hôpital Laennec, où il entra dans le service de M. le professeur Damaschino.

Il a séjourné dans le service de M. Damaschino, jusqu'à il y a quelques jours; il ignore pour quel motif il a été renvoyé.

Pendant la première partie de son séjour à l'hôpital Laennec, il a été soumis régulièrement à l'administration de l'iodure de potassium (il ignore la dose) et aux bains sulfureux. Malgré ce traitement, tous les phénomènes ont augmenté : les soubresauts, les secousses, suivant l'expression du malade, se sont montrés de plus en plus fréquents, les douleurs dans « les chairs » plus intenses, et depuis six mois on ne lui faisait pas moins de 3 ou 4 injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine chaque jour, afin de calmer son état de souf-

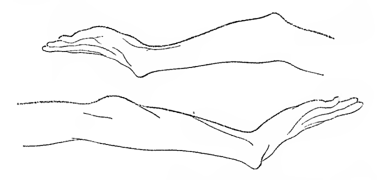
france. Au bout d'un an les pieds ont été atteints, comme les mains, les déformations se sont montrées, et presque conjointement à ces phénomènes, il remarquait que tous ses membres maigrissaient; il corrobore d'ailleurs la réalité de cette affirmation en nous apprenant qu'il a maigri de plus de 25 livres depuis le début de son affection qui est vieille aujourd'hui de vingt-deux mois.

Telle est la marche revêtue par la maladie jusqu'au jour où le malade est soumis à notre examen.

Etat actuel. — Le malade est un homme d'aspect malingre et souffrant, profondément amaigri; le visage, remarquable par la saillie extrême des pommettes, présente une animation accentuée, qu'exagère encore l'état particulier des yeux, brillants et larmoyants. A peine avons-nous adressé quelques questions au malade, qu'il nous supplie de lui pratiquer une injection de morphine, tant sont vives ses souffrances. L'ayant mis à découvert en entier, nous relevons les particularités suivantes:

Ce qui frappe de suite est un état d'*impotence absolue*, non pas que le malade soit paralysé; mais les membres supérieurs et inférieurs ont pris des attitudes si vicieuses que tout mouvement est interdit au malade.

Celui-ci étant assis sur son lit, les membres supérieurs se présentent comme suit:



Membres supérieurs. — L'avant-bras est *légèrement fléchi* sur le bras. *La main*, en pronation forcée, est dans un état de flexion complète sur le poignet.

La face dorsale du poignet présente une énorme saillie formée par la tête du cubitus, et lorsqu'on prie le malade de redresser le poignet, il ne le peut; tout mouvement d'extension, aussi minime soit-il, est

impossible. Il peut, au contraire, exagérer encore un peu la flexion du poignet sur l'avant-bras.

Le métacarpe, qu'on explore facilement, forme une saillie considérable à la face dorsale du poignet, mais n'est le siège d'aucune luxation.

Les doigts, que le malade meut un peu, sont *droits* d'une façon générale. Sur aucune des phalanges, phalangettes ou phalangines, on ne sent ni nouures, ni nodosités; il n'existe aucune luxation de ces diverses pièces osseuses; on s'en assure très facilement en les faisant mouvoir; mais cette exploration est mal supportée par le malade, car elle est douloureuse.

A la *main droite* existent de très légères déformations. Le médius est un peu incurvé de la façon suivante : la première phalange est légèrement convexe, tandis que la phalangine est un peu concave, la phalangette étant le siège d'un léger degré de flexion qu'on peut vaincre d'ailleurs assez facilement. Le doigt présente donc la forme d'un S et répond au petit schéma suivant :

Au petit doigt, mêmes déformations, mais ici la flexion de la phalangette est encore plus prononcée.

Le pouce et les deux autres doigts sont complètement droits et ne présentent pas non plus de nouures ou de nodosités d'Heberden.

A la main gauche, lésions similaires et symétriques, mais moins prononcées.

La main (et ce qui est dit de la droite, s'applique à la gauche, les lésions étant exactement symétriques), quand on l'examine par la face palmaire, se présente comme suit : elle est excavée par suite de la pronation avec flexion forcée du poignet sur l'avant-bras; de ce côté encore il est facile de s'assurer qu'*aucune subluxation* ne s'est produite, et vu l'état d'atrophie sur lequel nous allons revenir, on peut être également certain en explorant les phalanges ainsi que les phalangines et phalangettes, qu'elles ne sont le siège d'aucune tuméfaction, d'aucun bourrelet osseux d'aucune nodosité; bien plus, l'atrophie semble avoir atteint aussi ces leviers osseux.

Lorsqu'on fait mouvoir ces différentes petites articulations, on ne perçoit nulle part de craquements, le malade d'ailleurs n'en a jamais perçu ou entendu. Enfin, il est un fait remarquable, c'est que contrairement à ce qui est noté généralement, il n'existe aucun entraînement de la main vers le bord cubital; la main, à part sa flexion forcée sur le poignet, appartient donc au type rectiligne, les très légères incurvations des 3 et 5 doigts n'étant vues qu'alors que l'examen est fait minutieusement.

En palpant le creux de la main, il est facile de voir que jusqu'ici l'aponévrose palmaire est respectée.

Aucune de ces indurations, si explicitement signalées par Menjaud ; et, quand on étend les doigts, ce qui est très facile, le malade ayant une *tendance* à dépasser le type rectiligne pour entrer dans le type extensif, on ne sent ni ne voit aucune bride fibreuse.

Il va sans dire qu'aux convexités du médius et du petit doigt correspondent des concavités.

Dans ces divers endroits, la maladie a la plus grande ressemblance avec l'atrophie musculaire progressive; seulement ici, symétrie parfaite, marche ascendante et non pas désordonnée; enfin, marche très rapide ; car ces lésions ne remontent *pas à plus de quatorze à quinze mois.*

On peut donc dire que le malade réalise en partie le type rectiligne, surtout le type atrophique. Ce n'est pas là, en effet, une des particularités les moins intéressantes de ce cas, que la participation *énorme* que semblent avoir prise les masses musculaires à sa constitution. La main légèrement excavée, avons-nous dit, présente à peine visibles les saillies des éminences thénar et hypothénar; lorsque l'on plisse la peau, qui paraît normale comme épaisseur, on s'aperçoit facilement que les muscles ont disparu en grande partie.

A la face dorsale du poignet, le phenomène est moins appréciable, mais il devient d'une évidence extrême à l'avant-bras, au bras et surtout à l'épaule, où toute la masse musculaire est réduite à sa plus simple expression.

Aux pieds, les lésions plus récentes sont cependant très nettement constituées. Il existe un déjettement en masse des orteils vers le bord externe, qui le fait confiner au valgus vrai. Saillie considérable de tout le métatarse, flexion légère des orteils, déjettement manifeste du premier orteil sur les autres doigts. Saillie considérable de la tête du premier métatarsien.

La voûte plantaire, très excavée, s'oppose à ce que le malade puisse marcher longtemps. Le pied, en extension forcée, repose en effet sur le talon et la face dorsale des orteils, et la marche ne se fait qu'au prix des plus grandes difficultés.

Les genoux, les chevilles, les hanches, sont à peu près libres. Atrophie manifeste de toutes les masses musculaires des membres inférieurs.

Sensibilité intacte sur toutes les régions du corps aussi bien à la douleur qu'au tact.

Troubles vaso-moteurs. — Refroidissement considérable, dont a d'ailleurs conscience le malade. Aspect ecchymotique et moucheté de la peau, très manifeste à la face postéro-externe des deux avant-bras. Pas de développement anomal des poils, mais en revanche *sueurs profuses.*

Exploration électrique. — La faradisation est mal supportée par le malade à cause de la douleur, quoique faite avec un très faible courant. Elle montre que partout la contractilité musculaire est conservée et semble même un peu exagérée. En un seul point sur le biceps droit, excessivement atrophié, on est forcé d'augmenter l'intensité du courant pour obtenir une contraction.

L'examen par les courants continus n'a pas été fait.

Le *cœur* n'a subi aucune altération. Pointe au lieu d'élection. Battements clairs et réguliers. Système artériel paraissant en bon état, pas d'athérome appréciable. Appétit un peu diminué. Selles régulières.

L'état mental du malade mérite d'être relevé. C'est un homme triste, ce qu'explique d'ailleurs l'état lamentable où il se trouve; il est larmoyant, craintif, redoute ce qu'il nomme ses secousses, et paraît déjà un amateur passionné de morphine. Les nuits sont agitées. Cauchemars nombreux. Il est en proie à un énervement et a *un besoin d'agitation continue. Sens génésique très émoussé.*

Organe des sens. — Vue intacte.

Réflexe tendineux un peu affaibli.

Traitement. — Bains sulfureux très chauds. Iodure de potassium à petites doses.

Au résumé, ce cas peut être réduit ainsi qu'il suit:

Homme *probablement* de souche arthritique, frappé à 26 ans, sans cause connue, d'une attaque *épileptiforme* de courte durée. Début vingt-quatre heures après, de douleurs *revêtant l'apparence* du rhumatisme articulaire. Douleur, gonflement, fièvre, mais pas de rougeur; puis, dans le décours de ce rhumatisme d'apparence aiguë exceptionnellement long, et *réfractaire à la médication salicylée*, apparition de contractures symétriques et d'atrophies rapides. Déformations succédant à ces symptômes, sans *participation appréciable* de lésions osseuses, mais bien certainement, prédominance assurée de lésions fibreuses; passage définitif à l'état chronique. Etat stationnaire depuis un an. Evolution complète en dix mois.

Il y a lieu, pensons-nous, de relever dans cette longue his-

toire clinique, les particularités habituelles à cette forme de rhumatisme, et plus encore les traits si disparates qui ont marqué l'évolution rapide de l'affection.

Tout d'abord c'est un *homme*; il rentre donc dans la règle formulée par MM. Jaccoud, Charcot, Besnier, etc.

La maladie paraît avoir succédé à un rhumatisme aigu.

Cela n'est pas exceptionnel, puisque le malade de M. Jaccoud avait subi six attaques antérieures. Ce qui ne nous semble pas avoir été encore observé, c'est le fait d'une seule attaque conduisant d'emblée le malade à la période de chronicité. Cela n'a rien de trop surprenant, si l'on se rappelle que dans le rhumatisme osseux cela a été vu souvent, et si l'on veut bien se souvenir de ce qu'écrivait mon excellent maître, M. Besnier, dans sa savante monographie sur le rhumatisme :

« Le rhumatisme fibreux, dit cet auteur, l'arthropériarthrite « fibreuse déformante appartient au rhumatisme articulaire « aigu et au rhumatisme chronique, plutôt à celui-ci incon- « testablement par sa marche la plus habituelle; d'autre part « s'il tient du rhumatisme articulaire aigu par la rapidité de « son évolution dans quelques cas et la superficialité des lé- « sions articulaires, il participe encore plus du rhumatisme « chronique par sa permanence, son incurabilité, et les dévia- « tions définitives qui lui appartiennent. »

L'éclatante justification de ces paroles se retrouve entière dans l'observation de Marcel S.... Il paraît bien appartenir au rhumatisme aigu, ainsi qu'en témoigne sa maladie de juin 1882; d'autre part, qui songerait à le contester au rhumatisme chronique, ce malheureux irrémédiablement impotent ! Remarquons encore que cette superficialité de lésions articulaires dont parle M. Besnier, semble être ici réduite au minimum, si bien que, pour notre part, nous n'hésiterions pas à refuser catégoriquement à ce rhumatisme le droit le plus infime à l'appellation d'articulaire. Ce rhumatisme aigu, générateur en apparence de cette affection chronique, a-t-il bien été ce rhumatisme poly-articulaire que nous observons quotidiennement? Assurément non. Il n'avait pas cette mobilité *sui generis*, cette rougeur fugace, mais manquant exceptionnellement aux arthrites

de cachet franchement rhumatismal; enfin, ne pouvons-nous pas invoquer, à l'appui de cette affirmation, ce fait sinon péremptoire, tout au moins significatif de l'insuccès complet, absolu du salicylate de soude, cette pierre de touche du rhumatisme aigu véritable.

Si nous arrivons à l'examen des particularités qu'il revêt, en tant que rhumatisme chronique, nous en trouvons de profondes encore.

L'amyotrophie atteint ici un degré rarement signalé, pensons-nous. Ce ne sont pas seulement les deltoïdes, les extenseurs, les muscles des éminences thénar et hypothénar qui sont frappés, mais encore les biceps, les muscles de l'avant-bras, ceux du mollet.

Aussi, il est difficile de se défendre de l'idée que la moelle soit intacte chez un pareil malade. Est-elle atteinte directement, existe-t-il seulement des troubles fonctionnels? Il est impossible de conclure, et toute affirmation serait vaine.

S'il est vrai qu'une contracture permanente indique une lésion des faisceaux pyramidaux, s'il est vrai que l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures accompagne ordinairement les amyotrophies, comment se défendre de l'idée d'une participation active de la moelle?

Mais cela n'a que la force d'une hypothèse puisque l'enquête anatomique n'est pas faite, et les hypothèses sont ce qui nous manque le moins.

En ce qui concerne l'atrophie musculaire, nous n'ignorons pas que l'irritation des nerfs périphériques sensitifs transmise à la moelle, à la substance grise en particulier y produit des modifications plus ou moins permanentes, diminuant l'activité trophique des cellules des cornes antérieures. Ces irritations peuvent devenir, chez des sujets prédisposés, la cause de lésions plus considérables, permanentes, des cornes antérieures; elles pourront même s'étendre à d'autres départements de l'axe gris, et produire ainsi des phénomènes amyotrophiques progressifs et généralisés. (Vulpian.)

Est-ce à cette explication qu'il nous faut recourir pour comprendre l'atrophie symétrique progressive de Marcel S... ? Nous

nous refusons à le croire, et cependant nous ne pouvons fournir de démonstration certaine. Une coupe de moelle montrant des lésions correspondantes aux parties atteintes serait seule probante.

La contracture existe à un haut degré chez notre malade, cela n'est pas pour surprendre. On sait depuis longtemps et encore mieux depuis M. Charcot (Voyez *Progrès médical*, 24 juin 1882) qu'elle existe presque toujours, quoique quelquefois à l'état latent, associée à l'amyotrophie.

Et cependant, malgré l'état de contracture, le type rectiligne des doigts est en partie conservé; cela n'indique-t-il pas que le fléchisseur profond ne participe pas au même degré que le sublime, soit à l'atrophie, soit à la contracture, car cette double part doit toujours être faite dans l'appréciation exacte des déformations.

Quoi qu'il en soit, nous croyons que Marcel S... est le premier exemple de rhumatisme fibreux à type rectiligne.

Reste un dernier fait qui, pour nous, est absolument inexplicable, c'est cette attaque épileptiforme qui a marqué le début des accidents.

De quelle importance est-elle? A quoi répond-elle ? Ainsi qu'on le voit, ce travail se termine par de nombreux points d'interrogation, et pour citer à nouveau en finissant notre maître Lasègue : Le rhumatisme chronique n'est-il pas, lui-même encore, un immense point d'interrogation?

REVUE CRITIQUE.

UEBER DEN DIABETES

Par Fr. Th. Von FRERICHS, 1884.

Par le Professeur Germain SÉE et Albert MATHIEU, Chef de clinique.

La gerbe placée en tête de l'ouvrage récent de Frerichs est un symbole. L'auteur n'a pas voulu laisser à des mains étrangères le soin de rassembler par un même lien les faits nom-

breux glanés au cours d'une pratique médicale des plus brillantes sur un des champs d'observation les plus vastes.

Le titre de *Revue critique* convient assez mal, nous devons le déclarer, à l'étude que nous entreprenons ici. Non pas que nous renoncions à nos droits de jugement; mais le traité si court et si substantiel de Frerichs échappe presque complètement à la *critique*. En effet, l'auteur se contente de rassembler logiquement les faits nombreux qu'il a observés ; il cite les observations les plus intéressantes, et, mettant ainsi sous les yeux du lecteur les pièces mêmes du procès, il en tire, par quelques réflexions rapides, l'enseignement qu'elles comportent. Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, d'un traité didactique, mais de l'ensemble des contributions que peut apporter Frerichs à l'étude du diabète.

Il s'est contenté seulement d'indiquer rapidement le cadre dans lequel doivent prendre place ces divers faits ; comment, pour emprunter une expression anglaise, ils illustrent certains des chapitres de l'histoire nosologique du diabète. Cet exposé est d'une sobriété extrême, mais il reste d'une clarté parfaite, et les observations, mises ainsi en évidence, y prennent par là même un vigoureux relief.

L'ouvrage débute par un exposé rapide de nos connaissances sur le rôle physiologique du sucre dans l'économie. Vient ensuite l'énumération des circonstances nombreuses dans lesquelles se montre la glycosurie. On sait combien il est difficile de marquer la limite entre la glycosurie passagère et le diabète permanent, de décider où finit l'un et où commence l'autre. Cela est d'autant plus malaisé que la quantité du sucre éliminé anormalement par les reins ne mesure point la gravité du diabète et qu'une glycosurie passagère est souvent une menace de diabète pour l'avenir, et, en quelque sorte, le prélude de la maladie générale dont l'évolution se prépare.

On trouvera dans le livre de Frerichs un nombre considérable de cas dans lesquels la glycosurie s'est montrée à titre d'épiphénomène, de complication momentanée sans conséquence grave ultérieure.

Nous n'insistons pas. Nous ne voulons pas insister non plus

sur les caractères de l'urine, sur l'étude des symptômes classiques de la maladie : la polydipsie, la polyphagie, etc. Ce n'est pas qu'on n'y trouve çà et là, jetés en une ligne, des aperçus personnels, mais nous avons hâte d'arriver aux chapitres les plus caractéristiques, les plus originaux.

Nous aimons mieux, du reste, donner avec quelque développement, l'analyse de fragments importants, que de donner de l'ouvrage entier un résumé nécessairement vague et écourté. Nous passerons successivement en revue la *mort subite* dans le diabète ; les *causes* et les *formes* du diabète ; le *traitement*.

I. Mort subite et coma diabétique.

La mort subite est une terminaison fréquente du diabète. Les circonstances cliniques dans lesquelles elle se produit sont assez variables : tantôt il survient une syncope, une paralysie du cœur ; tantôt des phénomènes de collapsus, de la somnolence, du délire, du coma.

Des incidents, quelquefois sans gravité apparente, servent à ce dénouement fatal de causes occasionnelles. Les accidents se montrent à la suite de fatigues, de surmenage, parfois au cours d'affections qui passeraient sans gravité chez des individus exempts de diabète : ainsi des abcès dentaires, des amygdalites, des manifestations gastro-intestinales d'apparence bénigne. D'autres fois encore, c'est pendant l'évolution d'une complication grave par elle-même, la broncho-pneumonie par exemple, que surviennent les accidents mortels.

Frerichs, sur les 400 cas de diabète qu'il a observés, a vu souvent survenir le coma et la mort subite. Il range dans trois groupes différents les modes cliniques qui peuvent se rencontrer.

Premier groupe. — Il survient de la faiblesse générale ; les extrémités sont froides, le pouls faible. Le malade est pris d'une invincible somnolence, puis il perd connaissance et meurt. Le tout peut durer quelques heures à peine. Il faut dire cependant que cette terminaison dramatique a été assez souvent annoncée par des prodromes particuliers. Depuis quelque temps déjà, il

y avait de l'amaigrissement, de la faiblesse, une tendance au marasme. Parfois la surprise est complète, et les accidents surviennent à l'improviste, alors que l'état général paraissait excellent.

Deuxième groupe. — Ici les choses vont plus lentement. La faiblesse est allée petit à petit en s'accentuant ; des troubles gastriques sont survenus, il y a des vomissements, un malaise général. Les gencives se sont ulcérées ; il y a de la pharyngite. Parfois encore une complication grave existe : phlegmon à tendance gangréneuse, broncho-pneumonie, etc.

Quoi qu'il en soit, il survient de la céphalagie, de l'agitation, de l'angoisse, des crises maniaques, de la *dyspnée*. Les respirations sont profondes, avec ou sans cyanose, le pouls est faible, précipité, la température s'abaisse et le malade tombe dans la somnolence et le coma. Après des alternatives plus ou moins prolongées de mieux et de pis, le coma ne cesse plus et la mort a lieu. Le tout a pu durer de vingt-quatre heures à quatre ou cinq jours.

Troisième groupe. — Pas de dyspnée, pas d'angoisse. Le diabétique accuse de la céphalalgie, de la somnolence. Il paraît légèrement ivre ; progressivement il arrive au coma. C'est surtout dans ces conditions que l'on constate l'odeur spéciale de l'haleine, que l'on a attribuée à l'acétone et que les urines donnent, par le perchlorure de fer, une coloration rosée.

La cause de ces accidents a été beaucoup discutée.

On a cru la trouver dans les *lésions du système nerveux* et l'on a invoqué tour à tour l'hyperhémie, l'œdème et la sclérose. Il n'y a là rien de net. Si la mort peut être due parfois à des épanchements sanguins des centres nerveux, à des ramollissements, à la méningite aiguë ou chronique, il faut bien avouer que, dans ces conditions, les symptômes de ces lésions sont facilement reconnaissables. Elles n'ont rien à voir avec les phénomènes du coma diabétique.

Faut-il accuser les *modifications* du sang ? les lésions des globules ? Il n'y a là non plus rien de démontré.

L'*urémie* a été invoquée. Les reins sont en effet souvent ma-

lades, et l'urémie peut se montrer ; mais elle est reconnaissable et se distingue, par ses convulsions surtout, des manifestations nerveuses du diabète qui viennent d'être énoncées.

On a voulu faire intervenir les *embolies graisseuses* ; il est vrai que le sang est souvent surchargé de graisse et que le sérum présente parfois un aspect laiteux. Frerichs déclare n'avoir jamais rien vu qui ressemble aux embolies graisseuses.

L'*acétonémie* est certainement la théorie qui jouit de la plus grande vogue. Elle présente cependant bien des côtés faibles, et si l'acétone se peut rencontrer dans les urines des diabétiques, il n'est pas certain que ce soit sa présence qui provoque les accidents comateux.

C'est ainsi que Rupstein, l'assistant de Frerichs, a pu extraire 40 centimètres cubes d'acétone des urines d'une femme diabétique qui présentait toutes les apparences de la santé. D'autre part, on a pu injecter 10 à 12 gr. d'acétone dans le sang des animaux sans rien obtenir. L'acétonémie est donc un mot à effacer de la pathologie.

La réaction des urines par le perchlorure de fer a été souvent donnée comme une preuve de l'acétonurie. Elle est due, en réalité, à l'acide éthyldiacétique, qui peut se transformer facilement en alcool, en acétone et en acide carbonique. Cela ne prouve rien encore puisque dans des expériences faites sur des animaux, l'acide en question a pu être injecté sans provoquer de coma. Il en est de même de substances voisines.

L'élimination des *substances excrémentitielles*, a-t-on dit, se fait incomplètement par les reins. Ces organes sont en effet le siège de lésions spéciales. On y trouve surtout une infiltration des cellules, une dégénérescence qui est due à l'imprégnation par la glycogène. Cette infiltration serait un phénomène constant.

Enfin, Stadelmann a mis en avant l'intoxication par un acide : l'acide crotonique β ; malheureusement la diminution de l'alcalinité du sang chez les diabétiques n'est nullement un fait démontré.

En présence de ces théories adverses, quelle idée peut-on se faire de la cause de la mort subite et du coma des diabétiques?

Quelles sont surtout les hypothèses conciliables avec ce qu'apprend l'observation clinique, ce qui constitue le critérium suprême ?

Dans quelques cas, les symptômes sont ceux d'une paralysie du cœur, et cette paralysie peut s'expliquer par la dégénérescence des fibres musculaires imprégnées de substance glycogène.

Dans un autre groupe de faits, l'apparence clinique est celle d'une intoxication : il y a une sorte d'ivresse, avec céphalalgie, délire, somnolence et coma. Ces phénomènes, nous pouvons les rapporter à des processus chimiques qui se font dans les profondeurs intimes de l'organisme et dont nous ne connaissons encore que les produits ultimes. L'acétone représente le dernier terme de cette évolution dont les stades intermédiaires nous sont inconnus.

A côté de ces processus chimiques il existe sans doute des processus zymotiques dont nous ne savons rien.

II. Causes du diabète.

Ce chapitre est à coup sûr un des plus intéressants du livre. L'étiologie du diabète, ses relations avec les conditions de l'existence, les états constitutionnels, présente en effet une importance primordiale. Faite sur un nombre de cas considérables (400) par un médecin de la valeur de Frerichs, l'étude des conditions prédisposantes ou efficientes du diabète prend une grande importance.

Pour ce qui est des conditions générales, Frerichs énumère successivement l'âge, le sexe, la race, l'hérédité.

Au point de vue de l'âge, le diabète se montre surtout fréquent de 40 à 60 ans, bien qu'il puisse exister à toutes les périodes de la vie.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes : 282 contre 118.

Il est curieux de constater que sur ses 400 cas, Frerichs compte 102 Israélites. Il attribue cette fréquence relative à une excitabilité spéciale du système nerveux, excitabilité

congénitale, à des occupations qui agitent et surmènent le système nerveux, et au mariage entre proches. Cette appréciation toutefois est corrigée par une note dans laquelle l'auteur déclare que ce nombre élevé de diabétiques d'origine sémitique tient sans doute aussi à ce qu'il est surtout consulté par les classes riches de la société. La proportion n'en reste pas moins considérable.

L'hérédité joue un grand rôle dans l'étiologie du diabète. 39 fois, Frerichs l'a vu héréditaire directement. Le plus souvent cependant, l'hérédité est indirecte et des parents neuropathiques engendrent des enfants qui deviennent diabétiques alors qu'ils demeurent eux-mêmes exempts de glycosurie.

L'obésité se trouverait dans le septième des cas.

Enfin le diabète est relativement fréquent chez les femmes à l'époque de la ménopause.

Si l'on regarde les choses de plus près, si l'on entre dans le détail des faits, on peut relever encore bien des points intéressants.

C'est ainsi que dans 75 cas, l'activité nerveuse était troublée. 30 fois on a constaté des lésions variables du cerveau et de la moelle allongée, telles que : apoplexie et méningite, lésions syphilitiques, néoplasmes, cysticerques, méningite chronique.

Souvent on a relevé des hyperhémies ou des hémorrhagies des centres nerveux, des lésions nutritives, des capillaires, et en particulier des petits artères du plancher du quatrième ventricule.

Dans trois cas il y avait coïncidence avec une affection mentale, dans deux autres avec l'épilepsie. Plus fréquemment on a vu de la migraine, de la névralgie occipitale.

Le diabète est apparu dans des cas où il paraissait y avoir excitation réflexe des centres nerveux : ainsi après l'extirpation de l'œil, des lésions du vague, du sciatique. La sciatique, du reste, n'est pas rare dans le diabète.

Les émotions violentes, les chagrins, le surmenage intellectuel ont aussi une influence marquée. A ce propos, Frerichs rapporte l'histoire d'un jeune homme devenu diabétique après des pertes d'argent, amélioré par la diète et le traitement, et rede-

venu diabétique après de nouveaux désastres financiers. Un employé supérieur de l'administration, diabétique, est envoyé en Italie. Le sucre disparaît. Il a l'imprudence de se marier : il en résulte une aggravation rapide.

Dans huit cas le diabète se produisit après des chutes ou des chocs sur la tête.

Il peut succéder aussi aux maladies infectieuses. Frerichs l'a vu 3 fois après la fièvre typhoïde (une fois en même temps que l'atrophie musculaire), deux fois après le choléra; une fois après le typhus récurrent, la diphthérie, la scarlatine.

Les maladies constitutionnelles ont avec le diabète des relations évidentes: syphilitiques, goutte, uricémie. Dans 10 cas le diabète est survenu au moment de l'attaque de goutte.

Assez souvent il s'est montré après un refroidissement.

Les affections du foie sont assez fréquentes: ictère simple, lithiase biliaire; carcinome.

Dans deux cas la glycosurie s'est montrée après une lésion aiguë du pancréas. Dans un cas, à la suite d'une insolation, une femme présenta de la ptose de la paupière et de la glycosurie immédiate.

En résumé, la cause la plus commune c'est l'exagération de l'excitabilité nerveuse.

Cette conclusion de Frerichs est des plus importantes. L'excitabilité anormale du système nerveux se rencontre, en effet, dans un grand nombre de maladies constitutionnelles, et tout porte à croire qu'elle constitue le fond commun de ces prédispositions morbides, transmises par l'hérédité, développées par le mode d'existence, que l'on nomme diathèses.

III. Formes du diabète.

L'expression de formes dont se sert Frerichs est certainement répréhensible si l'on se place exclusivement au point de vue de la description nosographique. Il établit, en effet, ces formes d'après des caractères différents; tantôt il invoque la gravité ou la bénignité; tantôt l'existence ou l'absence de la polyurie; l'absence ou l'existence de lésions cérébrales, de lésions du pancréas,

de maladies infectieuses antérieures, de maladies constitutionnelles, etc. Il n'y a pas là de commune mesure et il semble que l'on fasse l'addition d'unités d'espèces différentes.

Mais, n'est-ce pas que le diabète lui-même n'est pas une espèce nosologique distincte ? N'est-ce pas qu'il y a des diabètes et non le diabète, de même qu'il y a les ictères graves et non l'ictère grave?

Il est juste, du reste, de rappeler ici, une fois encore, que Frerichs évite de généraliser. Il reste dans le domaine des faits, n'envisage guère les hypothèses que pour les soumettre au contrôle de la clinique. Son ouvrage est surtout une classification raisonnée d'observations capables de jeter quelque jour au milieu de l'obscurité profonde de la question.

I. *Formes légères, formes graves.* — Dans les formes légères, la quantité du sucre éliminé est surtout en relation avec l'alimentation. Elle augmente quand les hydrocarbures sont absorbés en excès; elle diminue dans les circonstances contraires.

Elle est assez fréquente chez les femmes au moment de la ménopause, mais elle peut se rencontrer aussi chez des hommes vigoureux.

Habituellement les formes légères constituent la phase prémonitoire des formes graves. La quantité du sucre s'accroît et finit par demeurer à un taux élevé. Cependant chez quelques diabétiques arrivés à la dernière période le sucre peut encore disparaître sous l'influence d'une alimentation rationnelle. Il est vrai que la chose se rencontre surtout chez des diabétiques devenus phthisiques, ce qui les place dans des conditions tout à fait particulières.

Les formes graves, au contraire, se distinguent en ce que l'alimentation ne paraît pas influencer la glycosurie. Ce n'est pas à dire cependant que l'ingestion des amylacés ne détermine pas des oscillations positives: elles peuvent, au contraire, s'observer très nettement une demi-heure après leur absorption. On trouve alors dans les urines la quantité de sucre notablement élevée.

II. *Diabète avec ou sans polyurie.* — Dans le diabète avec po-

lyurie on peut trouver 6, 8, 10 et même 12 litres d'urine. Cette polyurie peut manquer; dans 30 cas, les urines ne dépassaient pas 1700 à 2000 cc. Cela n'empêche pas qu'on n'y trouve 4, 6 et même 8 pour 100 de sucre.

III. *Diabète à la suite de lésions cérébrales.* — Ces lésions siègent surtout dans la moelle allongée et le cervelet, beaucoup plus souvent que dans le cerveau et la moelle. Il faut rappeler encore les troubles intellectuels, les blessures à la tête.

Le diabète peut être d'origine réflexe. Il s'est montré dans un cas de tumeur du nerf pneumogastrique. La tumeur siégeait au niveau de la racine.

On l'a vu après des lésions du trijumeau, des blessures du sciatique.

Il peut se montrer aussi d'une façon temporaire pendant les crises de névralgie du sciatique.

Diabète après les maladies infectieuses. — Il a été constaté après le choléra asiatique, la variole, le typhus, la scarlatine la rougeole.

Diabète par refroidissement. — Les cas sont assez nombreux dans lesquels le sucre a été rencontré dans les urines d'individus qui avaient été soumis à un refroidissement intense, et surtout qui avaient été mouillés.

Dans un de ces cas, il y avait une hémorrhagie au niveau du quatrième ventricule.

Diabète dans les affections constitutionnelles. — Il s'observe dans la syphilis, la goutte, l'obésité. Dans la syphilis, il résulte indirectement d'une lésion des méninges ou des artères cérébrales.

Dans la goutte, on a dit qu'il était particulièrement bénin et, en effet, il peut n'y avoir après les accès que de la glycosurie passagère, mais il peut très bien y avoir aussi un diabète grave qui s'installe à demeure avec toutes ses conséquences.

L'obésité est en relations intimes avec le diabète. Au début il est traînant et les malades se réjouissent de maigrir. Malheureusement leur satisfaction ne dure pas.

Diabète avec lésions du pancréas. — Dans deux cas il existait à la suite d'une suppuration aiguë de cet organe.

Diabète dans les affections du foie. — Frerichs a cherché le sucre sans le trouver dans bien des cas d'ictère, de lithiase biliaire, d'affections du foie de divers ordres. Deux fois il a vu le diabète survenir à la suite de contusions du foie. Dans un de ces cas il s'agissait d'un cocher qui succomba.

Diabète des enfants et des vieillards. — Le diabète est aussi fréquent chez les enfants que chez les adultes. Chez eux il s'annonce souvent par de l'incontinence nocturne des urines. Il est grave et amène souvent la mort par le coma. Les vieillards, au contraire, résistent mieux, et sont plus favorablement influencés par une diète appropriée.

Diabète intermittent. — Le diabète peut disparaître pendant des semaines ou des mois. Dans un cas, il a fait défaut pendant six mois. Ces intermittences s'observent surtout dans les cas légers, et, de préférence chez les goutteux. Un écart de régime, l'ingestion de farineux en excès suffisent pour que le sucre apparaisse de nouveau dans les urines.

IV. Traitement.

Faut-il traiter le diabète? Certains sceptiques ont soutenu qu'il valait mieux l'abandonner à son évolution naturelle et que les privations imposées aux pauvres patients, sous prétexte de régime, pouvaient être plus préjudiciables que la maladie elle-même.

Dans le débat, Frerichs prend nettement position. Oui, il faut soigner le diabète. Rien ne le démontre mieux que la mort rapide des malheureux qui n'ont pas les ressources pécuniaires voulues pour suivre un traitement.

Cependant, il existe des formes à marche rapide contre lesquelles on est absolument désarmé. Elles évoluent et se terminent en six à sept semaines. C'est heureusement l'exception. Dans les conditions ordinaires, le régime et la médication sont d'une évidente utilité.

Le régime est surtout important. Il concerne non seulement l'alimentation, mais aussi les occupations diverses. Les malades, dit Frerichs, doivent se soumettre à une véritable diète corporelle et intellectuelle.

La diète intellectuelle est de toute nécessité. Il faut à tout prix calmer l'excitabilité du système nerveux, qui joue dans l'étiologie du diabète un rôle si important.

Au point de vue de la diète corporelle, l'exercice au grand air est avant tout recommandable. Bien des diabétiques qui voient leur sucre disparaître pendant qu'ils sont à la campagne et mènent une existence active, chassent, par exemple, le voient réapparaître dès qu'ils ont repris les occupations sédentaires de la ville. Est-ce à dire cependant que l'exercice musculaire convienne à tous les diabétiques sans exception? Non, certes, car quelques-uns, parvenus à une certaine période, ne sont plus assez résistants pour supporter cet exercice. Tout effort soutenu devient chez eux une menace de graves accidents.

Il faut entretenir les fonctions cutanées, user des bains chauds, des lotions froides.

L'alimentation doit être réglée. Il faut diminuer, sinon proscrire l'usage des féculents. Il vaut mieux, par exemple, permettre de petites quantités de pain que de condamner les malheureux diabétiques au pain de gluten et aux succédanés.

Le régime lacté, recommandé par certains médecins, paraît donner d'assez mauvais résultats : il n'est pas à recommander.

L'usage du vin n'a rien de dangereux ; il en est de même de la bière lorsque son sucre a été épuisé par une fermentation prolongée. Du reste, l'alcool en petite quantité n'est nullement nuisible.

Passons maintenant aux médicaments. L'opium, recommandé par Rollo et Jos. Franck, donne d'excellents résultats. Les diabétiques en supportent facilement des doses considérables. Il faut dire, toutefois, que ces bons effets n'ont rien de durable : le diabète n'est nullement enrayé.

Les alcaloïdes de l'opium paraissent moins actifs. Quant aux autres narcotiques, rien ne prouve qu'ils servent à quoi que ce

soit. Le bromure de potassium lui-même ne donnerait pas de résultat bien certain.

Le sulfate de quinine amène seulement une amélioration passagère.

Les *alcalins*, le bicarbonate de soude en particulier, produisent d'heureux effets dans quelques cas. Toutefois, l'amélioration est sans durée, et la marche de la maladie ne paraît nullement arrêtée. Dans certains cas même, les alcalins semblent plutôt nuisibles.

Les eaux minérales alcalines sont plus utiles que les sels alcalins isolés. Au premier rang, Frerichs place l'eau de Carlsbad. Il cite, à ce propos, l'histoire curieuse d'une dame qui s'était rendue à Carlsbad pour un accès de goutte. Elle devint glycosurique à propos de cet accès; mais cette glycosurie diminua par la continuation de la cure.

Les antizymotiques comptent quelques rares succès : ainsi, l'acide phénique, l'acide salicylique, le salicylate de soude.

Rien de bien encourageant avec l'acide benzoïque et les benzoates.

Frerichs a abandonné l'arsenic à cause des troubles digestifs que provoque cette substance.

La teinture d'iode ne lui a rien donné.

On a proposé de remplacer dans l'économie le sucre éliminé en excès par une substance qui remplirait ses fonctions chimiques : l'acide lactique (Cantani), la glycérine (Schultzen), le lait écrémé (Donkin). Tout cela a donné à Frerichs d'assez piètres résultats.

Il n'a rien obtenu non plus avec l'électrisation du sympathique cervical; rien avec le chloral. Avec l'iodoforme à la dose de 30 à 40 centigrammes, ainsi que le prescrit Moleschott, il a vu des résultats encourageants dans les formes légères.

En résumé, au point de vue du traitement, la prépondérance doit appartenir au régime : il faut ordonner en même temps le repos intellectuel et psychique, et un exercice corporel qui ne dépasse pas les forces du malade.

Comme médicaments, les alcalins en quantité modérée, sous forme d'eaux minérales. L'opium et ses alcaloïdes pourront

être donnés avec avantage; les autres narcotiques peuvent être laissés de côté.

L'acide salicylique et le salicylate de soude, et dans les formes légères l'iodoforme, sont à essayer. La quinine, le bromure de potassium ne relèvent que d'indications purement symptomatiques.

Il faut, du reste, se bien garder de toute entreprise susceptible de produire un affaiblissement général (saignées), ou de léser la peau (ventouses, etc.).

Le court et substantiel chapitre qui termine l'ouvrage est un des plus curieux. Quelle est la nature du diabète, se demande Frerichs? Il ne se fait, du reste, aucune illusion sur la valeur réelle de nos connaissances, sur ce que nous pouvons savoir de l'essence des choses.

Un fait domine le diabète : la richesse du sang en sucre (de 0,22 à 0,44 p. 100). Cette richesse est sans relation directe avec la polyurie et l'élimination par les urines. Il est curieux, en effet, de voir des malades atteints de diabète insipide absorber des quantités considérables de sucre sans qu'il en passe dans leurs urines la moindre dose. Comment le sucre s'accumule-t-il dans le sang? Est-ce excès de production? Est-ce défaut d'élimination, de transformation chimique?

Pour trancher la première de ces questions, Ehrlich et Frerichs ont fait sur l'homme vivant des expériences hardies. A certain point de vue, elles sont peut-être répréhensibles; au point de vue de la physiologie pathologique, elles font connaître un fait important. Pendant la période de digestion, un fin trocard, désinfecté avec soin, est plongé dans le foie. On ramène ainsi un peu de sang et des cellules hépatiques.

Ces cellules chez l'homme sain renferment de la substance glycogène; elles n'en contiennent pas chez le diabétique.

Il semble donc que le foie soit devenu incapable de fabriquer et de retenir la substance glycogénique, et que les amylacés puisés dans l'intestin se déversent directement dans le sang où le sucre s'accumule.

Du mode de disparition du sucre nous ne savons que peu de chose. Le Dr Salomon a cherché à plusieurs reprises dans le

sang des diabétiques s'il renfermait une quantité exagérée d'acide lactique : il n'a rien trouvé de positif.

Il est possible que le système nerveux puisse intervenir pour augmenter ou diminuer dans les tissus la consommation du sucre, de même que l'activité musculaire accélère son oxydation; mais c'est là une simple hypothèse. Nous ne connaissons que les deux termes extrêmes du problème chimique et physiologique : le sucre et l'acide carbonique. Les phases intermédiaires nous sont inconnues.

Nous nous estimerons heureux si l'analyse rapide que nous avons faite de quelques-unes des parties du livre de Frerichs suffit pour donner une idée de l'esprit dans lequel il est conçu, des qualités éminentes qui le distinguent. Et, cependant, nous n'avons montré en quelque sorte que le squelette, ayant, à notre grand regret, dû laisser de côté les observations rassemblées par l'auteur, et citées comme témoins au cours de l'exposition.

Les théories pourront passer : cela n'entamera pas l'œuvre de Frerichs; car il se tient soigueusement à l'écart des hypothèses hasardées; c'est le grand clinicien qui parle.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

DES EMBOLIES ARTÉRIELLES D'ORIGINE CARDIAQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE; par le Dr L. GALLIARD.

On a beaucoup parlé dans ces derniers temps de l'artérite de la fièvre typhoïde : plusieurs auteurs paraissent disposés à la considérer comme la cause habituelle et même comme la cause unique des oblitérations artérielles qui se traduisent cliniquement, dans la dothiénentérie, par les infarctus viscéraux et surtout par un phénomène plus dramatique : la gangrène des membres.

Il existe des cas cependant où les artères oblitérées offrent des parois saines et où, rejetant la thrombose, on est bien obligé d'admettre l'embolie, d'autant plus que la source des accidents se trouve dans le ventricule gauche sous forme de caillots fibrineux organisés.

Ces cas sont encore peu nombreux à la vérité, mais il est probable qu'une recherche attentive permettra de les multiplier.

Je ne crois pas qu'on puisse en découvrir de plus net, de plus rigoureusement exact, que celui que M. Hayem a publié dans ses leçons sur la fièvre typhoïde (*Progrès médical*, 1875). Dans ce fait bien connu, où le contrôle histologique ne laisse subsister aucun doute, il s'agissait de coagulations intra-artérielles multiples, ayant déterminé la gangrène des membres inférieurs, les infarctus rénaux et spléniques : or, les artères étaient saines et les caillots très importants, qui en remplissaient le calibre, provenaient manifestement des cavités cardiaques. A côté de ce fait je citerai ceux de Valette (*Lyon médical*, 1875) et de Mercier (*Arch. gén. de méd.*, 1878), et l'observation, peut-être un peu moins précise, d'Huguenin (Corresp. Blatt. f. schweiz. Ærzte, 1879). Une femme est atteinte d'hémiplégie gauche avec fièvre et meurt au bout de dix-huit jours : à l'autopsie, embolie de la sylvienne droite. Or, l'auteur pense que cette embolie s'est produite dans le cours d'un typhus ambulatorius; car il trouve les plaques de Peyer ulcérées et en partie cicatrisées, la rate grosse.

La connaissance de ces embolies est importante à plus d'un titre. Elle fournira peut-être l'explication de quelques accidents nerveux (hémiplégies, aphasie, etc.) qu'on est obligé d'attribuer à l'infection, à l'intoxication typhoïde, parce que les constatations anatomiques font le plus souvent défaut.

Quelle est la cause des coagulations du cœur gauche? Faut-il invoquer l'inopexie, cause banale des caillots du système veineux mais non du système artériel? Faut-il incriminer, avec M. Hayem, l'affaiblissement des contractions du cœur, la myocardite qui était si étendue et si intense dans sa belle observation? Il y a là certainement un ensemble de conditions pathogéniques particulièrement favorables (état du sang, dégénérescence du myocarde), qu'on ne peut se dispenser de prendre en sérieuse considération.

L'observation qu'on va lire fournit un exemple de dégénérescence du myocarde et confirme, par conséquent, l'assertion de M. Hayem.

Fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Mort le treizième jour. Caillot fibrineux du cœur gauche. Oblitération d'une artère intercostale. Infarctus splénique. — Emile N..., 14 ans 1/2, ébéniste, entre le 14 novembre 1881 à Beaujon, service de M. le Dr Millard. Sa mère, qui l'amène, déclare qu'il n'a jamais eu de maladie grave; il a de violents maux de tête depuis huit jours. Il s'est alité le jeudi 10 novembre; diarrhée, bourdonnements d'oreilles et surdité

La veille de l'entrée, deux épistaxis. D'après ces renseignements il est donc au cinquième jour de la maladie.

La fièvre typhoïde n'est pas douteuse : fièvre vive, stupeur caractéristique, surdité, langue très sale, ventre modérément ballonné, albuminurie, quelques râles dans la poitrine.

Soir. P. 108, régulier, large, dicrote. T. 41°. Le choc du cœur est assez fort; nous percevons nettement à la pointe un dédoublement du second bruit.

Le 15. La nuit n'a pas été mauvaise. Une selle liquide. Bronchite modérée. Ventre peu ballonné. P. 108. T. 40,2.

Traitement. — Eau de Sedlitz, 2 verres. Lotions vinaigrées, deux lavements phéniqués. Julep, cognac 15 gr., salicylate de soude 2 gr. Soir. T. 40,6.

Le 16. Les taches rosées apparaissent. T. 40,4. Soir, épistaxis abondante. Langue sèche, céphalalgie, stupeur, immobilité. Les signes cardiaques ne varient pas. Peu de phénomènes thoraciques et abdominaux. P. 112, régulier. T. 40,4.

Le 17. T. 40,6. On cesse le salicylate de soude. Extrait de quinquina 2 gr. Soir. P. 132, T. 40,6.

Le 18. L'état s'aggrave. La stupeur augmente. Langue sèche, fuliginosités, gorge très sèche, rouge, sans ulcérations. Ventre plus ballonné. Diarrhée. Râles de broncbite très bruyants empêchant l'auscultation du cœur. Pouls dicrote 120, régulier. T. 40,6. Ventouses sèches. Soir. Epistaxis. P. 128. T. 40,8.

Le 19. Pour la première fois 40°. Bronchite, tympanisme abdominal. Diarrhée abondante. P. 120, T. 40.

Dans l'après-midi épistaxis très abondante. A trois heures hémorrhagie intestinale copieuse, suivie de collapsus. Nous voyons le malade à cinq heures; il est immobile, indifférent, n'accuse aucune douleur; extrémités légèrement refroidies. Grande accélération du pouls. P. 156. T. 40,2. Glace sur le ventre. Cognac 40 gr. Teinture de digitale 1 gr.

Le 20. Il y a eu cette nuit une nouvelle hémorrhagie intestinale. Pâleur extrême des muqueuses et du tégument externe. Température abaissée à 38,4. P. 120. Choc cardiaque très faible, on perçoit difficilement le second bruit à l'auscultation. Langue sèche. Albuminurie. Potion de Tood, digitale. Lait, bouillon.

Soir. P. 148. T. 41,2. Dyspnée, battements des ailes du nez. Respiration bruyante.

Le 21. Une selle non sanguinolente. Sécheresse de la langue. Ady-

namie profonde, prostration. Délire. Un peu de carphologie. Dyspnée. Rhythme respiratoire spécial (Cheyne et Stokes). On constate des arrêts de la respiration suivis d'une inspiration profonde. Pouls régulier, dépressible, 132. T. 40,6. Pas de phénomène cardiaque appréciable. Gros râles de bronchite, surtout à gauche.

Soir. Les phénomènes nerveux s'accentuent. Carphologie, trémulation des lèvres, jactitation, paroles incohérentes. Même rythme respiratoire : longs arrêts suivis d'une grande inspiration, soupirs· 44 respirations par minute en moyenne. Pouls petit, régulier, très accéléré, 164. T. 41°.

Le 22. La tête est immobile, rejetée en arrière avec un peu de raideur du cou. Trémulation des lèvres, carphologie. Raie méningitique perceptible. Respiration suspirieuse. Congestion pulmonaire intense. Grande prostration. Bouche sèche. Déglutition difficile. Il n'y a plus de selles et le ventre est plat. Albumine abondante dans l'urine. Cœur faible, on ne perçoit que le premier bruit. Pouls régulier, petit, 152. T. 40,4. Sinapismes, ventouses sur la poitrine. Cognac.

Mort à une heure après-midi (c'est le treizième jour).

Autopsie. — Les lésions de l'intestin sont circonscrites à la dernière portion de l'organe. Les trois dernières plaques de Peyer sont tuméfiées et ulcérées. Les follicules clos, isolés, sont tuméfiés. Ulcérations de la valvule iléo-cæcale et de l'appendice. Quelques ganglions mésentériques hypertrophiés.

Estomac, foie, reins, pancréas : rien à noter de spécial.

La rate légèrement augmentée de volume présente à sa surface une tache rouge foncé, grande comme une pièce d'un franc à peu près, mais sans contours réguliers, entourée d'une zone rouge clair et tranchant par sa couleur et sa consistance sur le reste du tissu splénique. A cette tache correspond un noyau de tissu rougeâtre, un peu dur, ayant assez exactement la forme d'un cône. C'est là évidemment un infarctus de formation récente. L'artériole qui y aboutit est oblitérée par un caillot fibrineux.

En examinant le système artériel on constate qu'il est partout indemne; seule l'aorte présente quelques points jaunâtres, graisseux. Mais on trouve un caillot fibrineux engagé dans unes des premières intercostales du côté droit, dont il remplit le calibre, et saillant encore dans la lumière de l'aorte. Du reste, l'artère intercostale offre des parois saines.

Du reste, pas d'autre oblitération artérielle.

Le cœur est manifestement ramolli, mais peu décoloré à la surface.

Il y a une petite quantité de sérosité péricardique et la séreuse elle-même paraît légèrement infiltrée. Les coupes montrent le muscle cardiaque encore rouge, sans lignes jaunâtres dans son épaisseur. Il ne paraît donc y avoir là qu'une myocardite peu intense. Les valvules fonctionnent bien; elles sont absolument saines, on ne découvre qu'un petit point graisseux sur la mitrale. Le ventricule gauche contient quelques caillots noirâtres agoniques, mais ce qui doit attirer l'attention c'est un caillot fibrineux gros comme une fève, allongé, assez dur, s'engageant au-dessous de la mitrale et retenu par des filaments aux cordages de cette valvule. Ce caillot, bien spécial, bien distinct des autres, a la consistance, la structure des caillots anciens. C'est là bien certainement le point de départ des deux embolies signalées dans une intercostale et dans la rate.

Sur les points d'ailleurs restreints où le caillot touche l'endocarde, il n'y a pas d'altération appréciable de cette membrane qui puisse avoir servi d'appel à la coagulation.

Le cœur droit n'offre pas de caillot organisé, mais seulement des caillots passifs de date récente. Cependant, les lobes inférieurs des deux poumons contiennent des infarctus multiples dont les uns ne dépassent pas le volume d'une noisette, les autros sont beaucoup plus volumineux. Ils sont également consistants, durs, privés d'air; leur tissu ne surnage pas, il est granuleux à la coupe; d'une façon générale ils ont la forme de pyramides. Leur centre n'est pas ramolli. A gauche on n'en trouve qu'un seul, gros comme un œuf de pigeon. A droite il en existe plusieurs de dimensions inégales. Le tissu qui les environne est simplement congestionné. Pas de tubercules aux sommets.

Rien à noter dans la trachée, les bronches, les ganglions bronchiques.

Les grandes veines des viscères et des membres ne présentent pas de caillots organisés.

Les méninges n'offrent rien d'anormal. Un peu d'œdème sous-arachnoïdien. Le tissu cérébral est absolument indemne.

Le mécanisme des accidents emboliques est tellement simple dans ce cas que je n'ai pas besoin d'insister sur son interprétation. Je laisserai également de côté l'intéressante coïncidence des infarctus pulmonaires. Quant à la genèse du caillot ventriculaire, elle va s'éclairer des constatations histologiques.

Le myocarde, en effet, n'est pas sain; sur des coupes que j'ai examinées moi-même avec le plus grand soin et soumises en outre à l'œil

exercé du Dr Brault, j'ai trouvé au milieu des fibres intactes un certain nombre de fibres manifestement dégénérées, granuleuses.

Il y a peu de prolifération nucléaire; les capillaires sont dilatés sur plusieurs points. Pour ce qui concerne les artères du cœur (ce point a de l'importance puisque les artères des membres et des viscères m'ont paru saines), on n'y découvre que des altérations très légères et seulement dans les plus fines ramifications, où, sur certains points, les cellules de l'endartère ont proliféré.

Pas d'endocardite appréciable.

La constatation de ces lésions, discrètes il est vrai, mais incontestables, du myocarde (plus accentuées elles auraient probablement déterminé des coagulations plus importantes et des embolies plus nombreuses), est favorable à la doctrine de M. Hayem.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Hernie diaphragmatique congénitale, par GUTTMANN. (*Soc. de méd. interne de Berlin*, 3 mars 1884.) — Rien n'est plus exceptionnel que le diagnostic d'une pareille lésion ; il est curieux de voir à quelles interprétations elle peut donner lieu en clinique.

Une femme de 42 ans, offrant tous les signes d'une affection cardiaque avancée, est examinée par l'auteur. Le cœur bat à droite du sternum, et la malade affirme que le fait a été constaté déjà pendant son enfance.

Comme cette transposition ne paraît pas due à une lésion thoracique grave de l'enfance, le médecin la considère comme congénitale ; il admet, malgré la rareté du fait, que l'inversion a porté sur le cœur seulement, puisque les autres viscères occupent leur situation normale.

Le cœur est hypertrophié ; insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. A gauche du sternum, on trouve une sonorité à peu près égale jusqu'à la cinquième côte en avant, jusqu'à la sixième latéralement ; et, dans toute la région sonore, on perçoit le murmure vésiculaire, un peu affaibli seulement.

En arrière, la matité commence à l'angle inférieur de l'omoplate ;

elle est attribuée aux vestiges d'une pleurésie qui, d'après la malade, a persisté longtemps de ce côté.

On trouve le rein droit mobile.

La patiente a de la dyspnée avec des accès souvent pénibles. Elle se plaint de douleurs au côté droit de l'abdomen. L'œdème des membres inférieurs s'accroît progressivement, la mort survient.

Voici les résultats de l'autopsie :

Le poumon gauche est refoulé jusqu'au niveau de la seconde côte par les viscères abdominaux qui ont envahi le côté gauche du thorax.

L'estomac, dont la petite courbure regarde à droite, la grande à gauche, s'étend de la deuxième à la quatrième côte. En arrière de l'estomac, on trouve une partie du côlon transverse et de l'intestin grêle, au-dessous quelques anses intestinales; plus bas le lobe gauche du foie qui repose encore sur des anses intestinales. Tous ces organes ont traversé un orifice diaphragmatique manifestement congénital, situé à gauche et au voisinage de la portion aponévrotique, pouvant admettre quatre doigts. Sa forme est celle d'un croissant ; les bords sont parfaitement lisses et il n'y existe aucune trace de processus pathologique. Le lobe gauche du foie est limité par un sillon profond sur lequel s'exerce la constriction de l'orifice diaphragmatique; il adhère à la paroi thoracique par quelques filaments. Les autres viscères sont absolument libres d'adhérences. Il n'y a pas d'anomalie des attaches du diaphragme.

Le cœur, situé presque verticalement dans la région droite du thorax, est hypertrophié et présente la lésion mitrale annoncée pendant la vie ; la valvule est complètement calcifiée. Le poumon droit se trouve un peu comprimé.

Le rein droit, déplacé, est fixé à la paroi inférieure du foie par des lésions de péritonite chronique partielle.

On peut s'étonner de l'absence de symptômes caractéristiques dus à l'estomac dont la position exacte n'a pas été soupçonnée. Pendant les derniers jours de la vie cependant, les assistants ont constaté quelques phénomènes qui auraient pu les guider : sonorité tympanique, affaiblissement très marqué de murmure vésiculaire, bruits métalliques indépendants de la respiration et rappelant le gargouillement stomacal.

L. GALLIARD.

Amaurose aiguë dans la néphrite scarlatineuse, par BECHER. (*Soc. de méd. interne de Berlin*, 7 janvier 1884.) On observe quelquefois,

dans le cours de la néphrite scarlatineuse, un phénomène qui coïncide presque toujours avec les symptômes de l'urémie, et qui ne manque jamais de causer aux médecins une vive inquiétude : c'est l'amaurose subite. Cette variété d'amaurose offre plusieurs particularités intéressantes : absence de lésion du fond de l'œil appréciable à l'ophthalmoscope, conservation de l'activité pupillaire malgré l'abolition des sensations de lumière, tendance presque constante à la guérison rapide, même dans les cas où la néphrite doit causer ultérieurement la mort.

Les auteurs s'accordent à attribuer ici l'amaurose à l'œdème cérébral. La conservation des contractions de la pupille indique l'intégrité de l'arc réflexe et permet de localiser la lésion œdémateuse au delà du nerf optique, au delà des tubercules quadrijumeaux, peut-être dans ce point de l'écorce du lobe occipital où Munck place le centre psycho-optique, celui dont la lésion détermine la *cécité de l'âme.*

Voici une observation instructive :

Une jeune fille de 16 ans, atteinte, le 2 octobre, de scarlatine grave, a pendant quinze jours une fièvre intense, puis un rhumatisme de l'épaule qui cède au salicylate de soude. Le 26 octobre on voit la fièvre reparaître, les vomissements surviennent, et on constate la présence de l'albumine dans l'urine, ainsi que l'œdème des pieds et du visage. Au bout de huit jours, la quantité de l'albumine diminue de moitié tandis que l'urine devient plus abondante.

Le 4 novembre, céphalée occipitale très intense le matin ; la malade dort l'après-midi ; mais, en se réveillant à 6 heures du soir, elle s'aperçoit avec terreur qu'elle est devenue subitement aveugle. Elle ne distingue plus les objets qui l'environnent, et n'est pas même impressionnée par une lumière qu'on lui approche des yeux : cependant les pupilles se contractent sous cette influence ; bientôt surviennent des vomissements incessants; et deux heures après l'apparition de l'amaurose la malade perd connaissance.

Quelques heures après, le médecin arrive, il fait asseoir la malade qui émet des sons inarticulés et ne répond à aucune des questions qu'on lui pose; elle est capable cependant de répéter les mots prononcés à son oreille. Les vomissements continuent, et, à plusieurs reprises, des convulsions généralisées se manifestent.

A deux heures du matin la malade s'endort.

Dans la matinée, elle reprend connaissance ; la cécité est moins

complète, l'œil devient sensible aux impressions lumineuses. A l'ophthalmoscope on ne découvre aucune anomalie de l'organe.

L'auteur, ayant diagnostiqué un œdème aigu du cerveau, s'est contenté de pratiquer des excitations cutanées et de prescrire de l'infusion de séné et des boissons gazeuses.

Le soir du 5 novembre il retrouve sa malade dans le même état.

Le lendemain elle commence à distinguer la forme des objets; les pupilles réagissent sous l'influence de la lumière. Le pouls est plein; on compte 58 pulsations. Pendant huit jours la céphalée diminue progressivement et la vision s'améliore d'une façon continue, si bien que la patiente parvient à lire correctement les plus fins caractères et peut être considérée comme définitivement guérie de l'amaurose. La néphrite scarlatineuse disparaît également sans laisser de traces.

L'auteur fait observer qu'il n'a pas eu recours, dans ce cas, à la saignée dont on exagère, d'après lui, la valeur dans l'urémie.

L. Galliard.

De la péritonite spontanée, par Leyden. (*Soc. de méd. interne de Berlin*, 24 mars 1884.) — L'auteur a observé trois cas de péritonite purulente idiopathique. Un de ses malades a guéri : c'était un homme de 28 ans. Pour les deux autres sujets, la vérification anatomique a été faite et peut être considérée comme démonstrative. Voici leur histoire :

I. Fille de 20 ans, issue de poitrinaires, bien réglée, est atteinte, le 17 juin 1883, de vertige, de mal de gorge et de fièvre. Le 22 elle se plaint de douleurs vives à l'abdomen; on l'apporte à l'hôpital le 23.

Les amygdales sont rouges et gonflées, sans exsudat, le ventre est peu gonflé, mais très sensible dans les parties inférieures. Glace, opium.

24 juin. Frisson à 9 heures du matin. T. 39,8 le matin, 39,2 le soir. Vomissements verdâtres. Pouls petit, rapide.

Le lendemain. T. 39,2. Collapsus, facies abdominal, Vomissements, diarrhée, douleurs de ventre.

Le 26. La température s'abaisse (37,3 le matin, 38,8 le soir), un peu d'amélioration. Pas de selles.

Le 27. Les phénomènes graves de péritonite reparaissent, collapsus, refroidissement des extrémités. Mort le lendemain à 4 heures.

On n'a jamais pu douter ici de l'existence d'une péritonite. Quelle en était la cause?

A l'autopsie, le péritoine contient environ un litre de pus et toutes

les parties de la séreuse sont uniformément infiltrées. L'intestin n'offre aucune lésion. Les organes génitaux sont presque indemnes : un peu de rougeur seulement de l'extrémité libre des trompes, un peu de gonflement œdémateux des ovaires. L'hymen est conservé. Rien au cœur, rien aux poumons, pas de tuberculose des viscères ni des séreuses.

Le seul fait important à noter, c'est l'existence d'un dépôt pseudo-membraneux grisâtre sur la muqueuse utérine et la présence d'une petite quantité de mucus dans le col utérin dilaté. Il faut remarquer aussi que la maladie a débuté pendant la période menstruelle : la valeur de cette circonstance étiologique n'échappera à personne.

II. Blanchisseuse de 27 ans, née de parents sains, bien réglée, n'ayant jamais été grosse, n'ayant jamais eu de maladie grave. Forcée de travailler dans des caves humides, elle a été atteinte, en 1879, d'œdème des jambes, sans albuminurie. Cet œdème a disparu au bout de six mois.

Le 28 janvier 1884, à la suite de troubles intestinaux, elle éprouve de vives douleurs dans tous les membres, elle a du frisson et des coliques et vomit à plusieurs reprises.

Elle est apportée à l'hôpital le 31 janvier. Elle a du tympanisme et présente tous les signes d'une péritonite sérieuse. P. 124. Diarrhée, vomissements, albuminurie. Le soir, T. 38°.

Tous les phénomènes s'aggravent rapidement et la mort survient le 2 février à 7 heures du soir.

L'auteur a pensé, à cause de la diarrhée, à une péritonite par perforation compliquant la fièvre typhoïde. Or, l'autopsie faite par Israël ne permet d'admettre autre chose qu'une péritonite idiopathique, spontanée.

La cavité péritonéale contient une grande quantité de pus, l'inflammation porte sur toute la séreuse, il y a des fausses membranes sur les anses intestinales. La muqueuse de l'intestin n'offre aucune lésion. Le tarse est tuméfié. Les reins sont volumineux et paraissent irrités. Le parenchyme des ovaires est rouge et contient un peu de pus.

Ici l'exsudat péritonéal a été examiné au microscope : il contient un grand nombre de diplococci et de streptococci. Les éléments sont sphéroïdaux et s'aplatissent seulement au contact les uns des autres; ils forment des chaînes recourbées ou en forme d'S. On les colore rapidement au moyen de la gentiane ou de la fuchsine. Ces cocci se retrouvent également dans l'épaisseur des faisceaux musculaires du diaphragme et dans la paroi de ses vaisseaux.

Ils n'existent ni dans la pulpe splénique, ni dans les reins.

L'auteur les compare à ceux de la péritonite puerpérale, de la pleurésie purulente, des rhumatismes infectieux; on conçoit que les inflammations du péritoine, comme celles de la plèvre, puissent se produire sous l'influence d'agents infectieux, de micro-organismes spéciaux. Quelle est la cause de leur pénétration dans le péritoine? On peut invoquer des circonstances favorables: indigestions, chocs, etc., mais la meilleure est certainement la menstruation. L. GALLIARD.

Pseudo-rhumatisme syphilitique, par ZIEHL. (*Deutsche med. Woch.*, nº 28, 1884.) — Les arthropathies de la syphilis secondaire sont parfois assez difficiles à distinguer du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, surtout si l'on ignore l'existence du chancre et si les déterminations ganglionnaires ou cutanées font défaut. Elles se caractérisent par l'exaspération des douleurs pendant la nuit, la modération de la rougeur des téguments, l'existence d'une faible quantité de liquide épanché, les rémissions très marquées de l'état fébrile. Fournier prétend que les seules articulations atteintes doivent être le genou, le cou-de-pied et le poignet; mais tous les auteurs n'admettent pas ces restrictions.

Le pseudo-rhumatisme de la syphilis secondaire résiste au salicylate de soude, tandis qu'il cède, en général, à la médication spécifique. Mais il faut savoir que la guérison n'est pas toujours rapide, et que, dans certains cas, il est difficile d'éviter les raideurs ou du moins les craquements articulaires.

Dans les deux observations qu'on va lire le diagnostic n'a pu être fait dès l'abord; l'auteur manquait en effet de renseignements suffisants et l'exanthème n'était pas survenu, mais la guérison, après l'emploi du traitement rationnel, ne s'est pas fait longtemps attendre.

I. Une servante de 19 ans, faible et maladive depuis son enfance, atteinte à plusieurs reprises d'amygdalite, est admise à la clinique d'Heidelberg: elle éprouve depuis huit jours des douleurs vives au genou droit, et depuis deux jours cette jointure s'est tuméfiée ainsi que l'articulation tibio-tarsienne du côté droit. On constate qu'au niveau de ces deux jointures la peau est chaude et endolorie; le genou contient un peu de liquide, la marche est impossible. Pas de lésion viscérale, pas d'albuminurie. Fièvre modérée. L'auteur prescrit le salicylate de soude.

Le second jour l'endolorissement du genou gauche s'est encore accru, et le genou droit est atteint à son tour.

Le troisième jour on remarque que la fièvre a disparu, mais que le salicylate de soude n'a eu aucune influence sur les jointures. L'auteur ayant observé de larges condylomes aux grandes lèvres et des tuméfactions ganglionnaires (il n'existe pas de roséole), prescrit à la malade 3 gr. d'iodure de potassium par jour.

Ce médicament provoque une amélioration rapide; on y ajoute des frictions mercurielles et des applications de calomel sur les condylomes. Les articulations ne tardent pas à guérir d'une façon complète.

II. Une servante de 25 ans se présente à la consultation externe avec des douleurs vives de l'épaule gauche et du genou droit. Comme elle refuse d'entrer dans le service de clinique, on lui prescrit 50 centigrammes de salicylate de soude toutes les deux heures, jusqu'à cessation des souffrances.

Au bout de deux jours, elle vient dire que les douleurs persistent et que le coude gauche est gonflé comme les deux autres jointures. En examinant les coudes on constate que les ganglions sus-épitrochléens des deux côtés sont hypertrophiés; puis on trouve les autres ganglions superficiels également augmentés de volume; enfin, on découvre des condylomes aux grandes lèvres. Il n'existe pas d'exanthème.

On institue donc sur-le-champ le traitement par les frictions et par l'iodure, et très rapidement les arthropathies disparaissent sans laisser de traces. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Anévrysme de la carotide externe, ligature de la carotide primitive; mort le trente-cinquième jour par paralysie; par CH. HEATH (In *Medico-Chirurgical Transactions*, 1883). — Anne K..., 23 ans, tailleuse, est entrée à l'hôpital de l'Université en janvier 1882. Un mois avant son entrée, elle s'aperçut, un matin, qu'elle ne parlait plus aussi distinctement que la veille, et sa mère remarqua que sa langue était déviée à droite. Elle éprouvait en même temps une certaine gêne de la déglutition.

Plus tard elle eut une attaque de rhumatisme qui fit suspendre le traitement.

On la trouva, à son entrée, pâle, anémique. La tumeur avait des battements juste au-dessous de l'apophyse mastoïde droite, descendait en bas jusqu'au bord postérieur du cartilage thyroïde, limitée en avant par l'angle du maxillaire et en arrière par le bord postérieur du sterno-mastoïdien. L'amygdale était repoussée en dedans et animée de battements faibles. La langue déviée à droite et plus développée de ce côté que de l'autre. La dysphagie est grande; il n'y a pas de dyspnée.

La malade ne se plaint pas de sa tumeur; sa vue est parfois un peu trouble, surtout à droite. La pupille est normale, la papille est pâle. Il y a de la displopie, mais pas de strabisme. Les battements du cœur sont sourds. On ne trouve pas de thrill, mais à la pointe un murmure au premier temps. Le pouls bat 100; il y a un peu d'albumine dans les urines.

Le 11 janvier, M. Heath pratiqua la iigature de la carotide primitive, juste au-dessus du muscle omoplat-hyoïdien, avec un fil de soie soigneusement phéniqué. La pupille droite se dilata immédiatement après la constriction du nœud, bien que les pulsations ne fussent pas entièrement suspendues dans l'anévrysme. Les bouts du fil furent coupés au ras, la plaie soigneusement lavée à la solution phéniquée et suturée. On ne fit pas usage du spray. On plaça un appareil de gutta-percha, maintenant la tête tournée du côté gauche. Le deuxième jour, les pupilles étaient devenues égales, la joue droite était plus pâle; elle resta ainsi jusqu'au troisième jour. La langue resta déviée comme avant l'opération; il en fut ainsi jusqu'à la mort de la malade. Elle se plaignit d'une douleur plus vive, mais qui ne dura pas. Le quatrième jour, la plaie parut en bon état, mais les urines étaient noires et albumineuses. Le cinquième jour, la plaie était fermée. Le septième jour, les pulsations disparurent et la poche durcit. Le vingt et unième jour, l'amygdale était revenue à sa place. La malade parut se rétablir, mais des vomissements persistants se montrèrent avec de la fièvre.

Le trente et unième jour, on entendit un murmure aortique intense, puis, dans la journée, au milieu du repas, elle tomba sur le côté, se plaignant d'une vive douleur au milieu du dos. La parole devint difficile, puis inintelligible; une paralysie du bras droit se manifesta, qui s'étendit à la jambe. Pas de paralysie oculaire, pas de

diplopie, et pupilles égales, pas de convulsions. Pouls 99. Mort le troisième jour.

A l'autopsie, on trouva, à la base de la circonvolution de Broca, une artériole oblitérée par un caillot adhérent, probablement d'origine embolique. La substance grise présentait cinq ou six foyers de ramollissement. Le cœur était hypertrophié, la valvule mitrale modérément épaissie, couverte de fines végétations sur ses deux faces. Les valvules aortiques présentaient des végétations sur la face centrale. L'endocarde gauche avait un aspect villeux. Les parois du cœur gauche avaient une épaisseur de deux tiers de pouce, et contenaient un abcès miliaire dans leur épaisseur. Foie normal. Rate volumineuse, contenant de nombreux noyaux d'infarctus. Reins avec de petits foyers d'infarctus de la même nature.

L'anévrysme contenait un caillot rouge, feuilleté; ses parois avaient presque un huitième de pouce d'épaisseur. Il avait un pouce un quart de hauteur, situé à un demi-pouce de l'origine de la carotide externe. L'orifice paraissait fort large. On voyait naître du sac la faciale et la linguale à la face antérieure, leur calibre étant presque oblitéré, puis le tronc temporo-maxillaire de la face interne. La thyroïdienne supérieure naissait au-dessous du sac. Le nerf hypoglosse se perdait dans une masse de tissu fibreux dense, et était comprimé par le sac, ce qui explique la paralysie de la langue du même côté. Dans l'artère on trouvait un caillot rouge, dur, de trois quarts de pouce de long, adhérent, à sa base, à tout le vaisseau, et par sa pointe à la paroi interne seulement.

Ce travail est accompagné d'une planche sur laquelle on voit la trace du fil, qui n'était pas encore résorbé, et étant couvert par une masse épaisse de tissu connectif, lui formant une loge d'enkystement. Par points le microscope permet de reconnaître que des cellules multinucléées pénètrent dans l'épaisseur du nœud. Il n'y a pas de signes de destruction du fil.

E. Le Bec.

Péricardite purulente; incision du péricarde; guérison; par Samuel Weit (in *Medico-Chirurgical Transactions*, 1883). — Alfred N..., 16 ans, entre à l'hôpital, le 7 septembre 1882, pour une affection qui a débuté, il y a trois semaines, par une vive douleur de côté, puis qui s'était fixée à la partie antérieure de la poitrine.

Bientôt se montra de la dyspnée, de la fièvre et un état général mauvais.

On trouva le malade cyanosé, la respiration à 28, le pouls marquant 38, avec des intermittences longues au moment de chaque inspiration, tandis que l'auscultation du cœur révélait des battements réguliers à 120. La région précordiale proéminente et œdémateuse le choc de la pointe impossible à sentir à la main. On percevait seulement un ébranlement sourd vers les troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux, entre le mamelon et le sternum.

La matité allait en largeur depuis le mamelon droit jusqu'à 8 centimètres en dehors du gauche, et elle remontait en forme de cône, jusqu'au niveau du deuxième espace intercostal.

A l'auscultation on entendait les bruits normaux très affaiblis et un frottement pleural remontant jusque dans l'aisselle.

On fit une ponction aspiratrice dans le quatrième espace intercostal, presque sous le mamelon gauche, qui amena du pus épais ; on en retira 400 grammes.

On fit une injection de 400 gr. d'eau phéniquée à 1/100 pour laver la cavité. Le soulagement qui suivit fut marqué, le pouls perdit ses intermittences, mais devint irrégulier, et les inspirations n'eurent plus d'influence sur lui. Au bout de trois jours l'état était redevenu aussi mauvais, on fit une nouvelle ponction, et on retira du pus granuleux et de moins bon aspect que la première fois.

On retira avec peine 130 gr. puis on fit une injection phéniquée à 1/100, qui ressortit difficilement en entraînant fort peu de pus. On se décida alors à faire une large ouverture. Le bistouri fut glissé le long de la canule, qui servit de conducteur. Il sortit immédiatement une grande quantité de pus, qui fut projetée en avant. La cavité fut largement ouverte et le pus s'écoula librement, environ un demi-litre ou même plus.

Lavage avec une solution phéniquée à 2,50/100, pansement antiseptique.

Le malade se trouva immédiatement mieux et s'endormit.

Le lendemain la matité avait disparu, le pouls était à 120, mais régulier et plein. La région précordiale présentait du tympanisme, à cause de l'air qui y était enfermé, mais on n'y entendait pas de bruit de moulin. Les jours suivants, en faisant les pansements, on fut obligé de dilater un peu les bords de la plaie avec un cathéter, pour faire des lavages de la cavité et entraîner le pus. Peu à peu la cavité revint sur elle-même, la sonorité tympanique disparut, le pus se tarit

et la plaie se ferma définitivement le trente et unième jour. Le malade sortit guéri.

L'auteur fait suivre cette observation de remarques sur d'autres faits de même nature, et d'une étude statistique de 80 cas de péricardite purulente, traités par l'incision large. Il en conclut que c'est une méthode salutaire, en observant les précautions antiseptiques. Il pense qu'elle peut se faire même pour une hydropisie séreuse, à cause de la gêne que détermine le liquide. Si l'épanchement est purulent, il faut ouvrir le plus tôt possible, c'est le seul traitement logique.

D[r] E. Le Bec.

Extirpation d'un rein cancéreux; mort, par Spencer Wells (in *Medico-Chirurgical Transactions*, 1883). — M. Hower, 58 ans, souffrait d'hématuries répétées et abondantes. Le rein gauche seul était développé, remplissant l'hypochondre, un peu mobile. On fit une incision à 6 centimètres à gauche de la ligne blanche, et remontant à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic, le long du bord externe du muscle droit. Le péritoine fut incisé dans une hauteur de 10 centimètres. On écarta les intestins avec des éponges phéniquées, et le péritoine recouvrant le rein fut incisé. Le rein fut décollé avec les doigts et soulevé, l'uretère saisi entre deux pinces et coupé. Ne pouvant réussir à isoler l'artère rénale immédiatement, l'opérateur saisit le pédicule vasculaire en masse, sépara le rein, traversa le pédicule avec un fil double et le lia en deux parties, au-dessous des pinces.

La ligature fut faite avec un fil de soie, coupé au ras du nœud. La plaie abdominale fut fermée à la soie. Il n'y eut pas d'hémorrhagie. L'opération dura une heure et demie.

Le rein enlevé a 15 centimètres de long et 10 de large, sa surface est bosselée. A la coupe, il est blanchâtre, traversé par des bandes de tissu fibreux. C'est un cancer alvéolaire à petites cellules. Le malade alla bien pendant trois jours, mais il mourut le quatrième, sans présenter de signes de péritonite, ni de septicémie.

L'autopsie ne fut pas permise.

Spencer Wells conseille de suturer les lèvres de la division du péritoine qui couvrent le rein, pour empêcher le sang transsudé de tomber dans la cavité péritonéale. C'est un détail qui n'a pas encore été signalé.

E. Le Bec.

Difformité congénitale de l'épaule; ablation d'un os supplémentaire, par A. Willette et Walsham (in *Medico-Chirurgical Tran-*

sactions, 1883). — Vialet, 8 ans, entre à l'hôpital Saint-Barthélemy en juillet 1880, pour une incurvation de la colonne vertébrale et une proéminence de l'épaule gauche. Comme tout renseignement, on apprend que l'enfant s'est luxée l'épaule gauche à l'âge de 2 ans, qu'elle a subi des chocs et que le mal va croissant. La colonne vertébrale est normale à la région lombaire ; sa courbure normale est diminuée à la région dorsale, mais elle incline d'abord à droite, puis à gauche ; à la région cervicale, l'inclinaison est à droite. L'omoplate est surélevée et son angle supérieur et interne se rapproche des vertèbres. Les mouvements sont très limités. On voit une masse osseuse triangulaire partant du bord spinal de l'omoplate, allant en pointe vers la colonne vertébrale, et ayant 5 centimètres environ de hauteur. Le trapèze est tendu à sa surface. Le bras gauche est gêné et ne peut atteindre la tête.

On fait une incision en T qui longe le bord spinal de l'omoplate et dont la branche horizontale va aux vertèbres. L'os anormal est découvert. Un coup de pince coupante le sépare de l'omoplate, puis on sépare la pièce du thorax et des vertèbres. Réunion par première intention. La partie enlevée a la forme d'un triangle irrégulier, à sommet tronqué. La base est cartilagineuse, épaisse de 15 millimètres, fixée au scapulum. Le sommet s'articulait avec la première vertèbre dorsale. La pièce est légèrement incurvée, pour se mouler sur les côtes très saillantes ; elle est enveloppée de périoste, et fournit des insertions aux fibres musculaires.

En 1880, une pièce analogue a été présentée à la Société (t. LXIII). L'anatomie comparée nous apprend qu'un os analogue existe à l'état normal chez certains animaux, tels que la grenouille et la raie. C'est un os supra-scapulaire qui part du bord spinal et vient chez la raie s'articuler avec la colonne vertébrale.

E. Le Bec.

Anévrysme de la crosse de l'aorte ; ligature des artères sous-clavière et carotide droites ; mort, par rupture du sac, le 51e jour, par Heward Marsh (in *Medico-Chirurgical Transactions*, 1883). — F. B..., 30 ans, entre le 15 janvier 1881 à l'hôpital Saint-Barthélémy. Pas de maladies antérieures, ni de syphilis. Le malade a commencé à souffrir six mois avant son entrée à l'hôpital. Il se produisit une tuméfaction du volume d'un œuf; elle était d'abord dure, puis se ramollit promptement. La matité s'étendait au-dessus de la clavicule droite, dépassait la ligne médiane, même la base du sternum com-

mençait à être attaquée par le mal, et la clavicule était un peu repoussée en avant. L'auscultation ne révélait que peu de chose. Les bruits du cœur étaient normaux, les pupilles égales, le pouls droit un peu modifié. Les battements de la carotide droite un peu affaiblis. Rien dans la circulation veineuse.

Le malade fut placé dans une position horizontale et soumis à la diète, mais comme les symptômes de douleur augmentaient, on se décida à l'opérer. On fit la ligature de la sous-clavière droite dans son tiers externe, et de la carotide au niveau du cartilage circoïde, sous le spray. On mit dans la plaie un court tube à drainage en os décalcifié. On fut frappé de ce fait que les battements de la carotide étaient à peine plus forts que ceux de la radiale. Le premier jour, les pulsations de la poche ne parurent pas modifiées, mais elles cessèrent à partir du troisième. On fut alors frappé d'une teinte brune de la peau et d'un œdème considérable du côté droit du cou, la tumeur anévrysmale avait grandi vers la gauche, et devenait une gêne pour la circulation veineuse en retour. Les plaies opératoires guérirent sans accidents; malheureusement, la tumeur continua à croître, la partie interne de la clavicule et la poignée du sternum furent résorbées, ainsi que la première côte. Les pulsations disparurent dans la carotide gauche et reparurent faiblement dans la radiale droite. Un jour, il se fit un écoulement séro-sanguin par l'ancienne plaie de la sous-clavière, qui s'était déjà fermée; puis des hémorrhagies se produisirent qui emportèrent le malade. L'autopsie ne put être faite.

E. Le Bec.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Discussion sur l'épidémie du choléra. — Chromidrose jaune. — Matières albuminoïdes. — Préparation de ciguë. — Un mode possible d'inoculation de la pustule maligne. — Néphrectomie. — Traitement de la diphthérie.

Séance du 25 *novembre.* — Consacrée à des élections et à des présentations d'ouvrages.

Séance du 2 *décembre.* — Rapport de M. Gariel, sur un nouvel appareil dit héma-spectroscope, de M. Maurice de Thierry. Ce spectroscope destiné à la recherche de très petites quantités de sang dans un liquide quelconque, est ingénieusement disposé au point de vue pratique et paraît susceptible de rendre des services à la médecine légale.

— Discussion sur la locomotion aérienne physiologique. Réplique à la réponse de M. Marey, par M. Giraud-Teulon.

— M. Léon Colin revient sur quelques points de l'exposé fait par M. Dujardin-Beaumetz, de l'épidémie d'Aubervilliers. Il la considère comme un des préludes de celle de Paris et une dépendance de celle du Midi de la France, tout en tenant compte des mauvaises conditions de salubrité qui créent dans cette région une réceptivité redoutable. C'est une occasion pour lui d'insister à nouveau sur la part à faire à l'air et à l'eau dans la propagation du choléra. Sans doute la contamination par l'eau ne saurait être niée, mais comment expliquer autrement que par l'atmosphère ce fait de l'apparition simultanée du mal dans les quartiers réciproquement les plus éloignés. Autre argu-

ment : si le danger provenait exclusivement de la souillure des eaux de boisson par les déjections du malade, on ne comprendrait ni la rapidité d'explosion de la maladie dans son entourage, ni la fréquence relative des cas intérieurs dans les hôpitaux, ni le fait que des armées en marche sont plus atteintes, ni enfin la généralisation si rapide et l'extrême gravité de certaines épidémies nautiques, malgré la consommation exclusive, à bord, d'eau de provenance absolument pure, conservée dans des récipients hermétiquement clos.

— M. le Dr Tison lit une note sur trois cas de chromidrose jaune qu'il a observés au mois de juillet 1882. Il s'agit d'un garçon de 16 ans, et de deux hommes de 34 ans, domestiques dans le même établissement, qui présentèrent simultanément une coloration d'un jaune vif exclusivement sur la peau du cou, d'une partie du dos et de la poitrine. La maladie dura deux mois et demi.

Séance du 9 décembre. — M. Béchamp présente un mémoire sur les matières albuminoïdes dans lequel il entend démontrer par un ensemble de preuves tirées de la chimie et de la physique, comme elles paraissent ressortir de la physiologie, que l'albumine, la fibrine, la caséine, etc., constituent vraiment autant d'espèces chimiquement définies et irréductibles à une substance unique.

— Rapport de M. Le Roy de Méricourt, sur les documents relatifs au traitement du choléra. Parmi les communications adressées à la commission, une attention spéciale est due au travail de M. le Dr Semmola, professeur de l'Université de Naples, médecin en chef des hôpitaux, ayant pour titre : *Nouvelles recherches thérapeutiques sur le choléra asiatique de* 1884.

L'auteur commence par déclarer que la théorie microbienne, en admettant qu'elle soit démontrée, ne saurait être prise pour point de départ du traitement scientifique et rationnel du choléra. Il repousse tout rapprochement entre l'infection cholérique et l'infection palustre. C'est pourquoi il se résigne au traitement symptomatique et au traitement physiologique.

Le premier se compose des substances médicamenteuses antagonistes du symptôme : contre la fluxion intestinale, les narcotiques et les astringents ; contre la faiblesse, les stimulants ; contre l'algidité, la chaleur artificielle, l'alcool, etc. ; contre la paralysie du cœur, les injections hypodermiques d'éther.

Par le traitement physiologique, M. Semmola se propose d'aug-

menter la résistance de l'économie contre l'invasion successive de l'intoxication cholérique. Pour lui les bases de ce traitement sont : le repos absolu des organes frappés, c'est-à-dire du tube gastro-intestinal, d'où abstinence complète à partir de la plus petite manifestation diarrhéique. Le lait, à petite dose, paraît l'aliment préférable au début. Comme moyen d'exciter à propos les pouvoirs physiologiques, M. Semmola préconise la chaleur appliquée sous forme de bains de 38 à 40 degrés; le point principal est de devancer l'apparition de l'algidité. Selon les cas, le bain chaud sera répété d'heure en heure ou de deux en deux heures. En sortant du bain, le malade sera enveloppé dans des couvertures chaudes et absorbera des boissons aromatiques légèrement alcoolisées. On prescrira le bain de dix à quinze minutes dès que le malade aura le sentiment d'une gêne épigastrique avec ou sans vomissements. En même temps, les préparations opiacées.

A la période de réaction, si la fièvre est intense, lutter contre l'hyperthermie et en arriver même aux bains presque froids. La diète lactée constitue le régime par excellence. Contre certains troubles comme faiblesse du cœur, angoisse épigastrique, anorexie et persistance de la teinte cyanosée, M. Semmola conseille les injections de citrate de caféine, les préparations de noix vomique et le bromhydrate de quinine en injections hypodermiques.

— M. Lepage (de Gisors) communique un travail relatif à l'étude pharmacologique de la ciguë. De ses recherches il résulte que c'est surtout dans les fruits que l'on rencontre la conicine en plus grande quantité. Quant à la racine, principalement celle de deux ans, elle ne renferme que des quantités extrêmement minimes d'alcaloïdes.

— Note de M. Proust, sur un mode possible d'inoculation de la pustule maligne. Dans le cas qui y a donné lieu, il s'agit d'un boucher atteint de pustule maligne et guéri par un traitement énergique à la pâte de Vienne, après plus de trois jours de maladie, avec une fièvre très vive, une température de 40,5, un gonflement énorme et un état général fort grave. Ce boucher s'était inoculé le virus en dépeçant des moutons d'origine russe. Les moutons d'origine russe, et plus particulièrement de la partie méridionale de la Russie, offrent une particularité curieuse : la laine, la peau et la viande, sont traversées par des sortes de piquants qui ne sont autres que des graines de la *stipa tortilis.* Les moutons qui pâturent sur les

terrains où cette plante abonde se chargent de ces graines faciles à détacher à la moindre secousse. Il y a donc des mesures sanitaires à prescrire et au point de vue du danger que peut causer chez le consommateur l'ingestion de la viande provenant de ces animaux, et au point de vue de la possibilité de l'inoculation, chez les individus qui les dépouillent, des maladies infectieuses dont ils sont atteints.

— M. Dujardin-Beaumetz rend compte de l'épidémie cholérique qui a atteint la ville de Paris pendant le mois de novembre 1884. Il dépose sur le bureau : 1° un graphique représentant la courbe des décès du choléra; 2° une répartition des décès par arrondissement et par quartier, et la proportionnalité de la mortalité par rapport à la population; 3° enfin la photographie d'un plan de Paris, sur lequel on a eu soin de marquer, le plus exactement possible, chacun des décès cholériques. On y voit que des trois quartiers qui ont été le plus éprouvés, l'un, avenue de Breteuil, a un asile renfermant des vieillards, et les deux autres, celui de la rue Sainte-Marguerite et du quartier du Pont-de-Flandre, présentent des conditions d'hygiène particulièrement défavorables. C'est que, toutes choses égales d'ailleurs, ce sont les individus les plus faibles et surtout les alcooliques, qui ont fourni la plus grande quantité des décès. Le rapporteur, enfin, attribue la bénignité de l'épidémie à l'heureuse influence des mesures de désinfection et de précaution prises par la préfecture de police. Quoi qu'il en soit, ce sont là des documents précieux qui contribueront à faire plus tard l'histoire complète du choléra. Sans y attacher trop d'importance M. Dujardin-Beaumetz a encore remarqué que les quartiers les plus éprouvés faisaient usage de l'eau de l'Ourcq; c'est un argument de plus en faveur de la théorie de la propagation de l'épidémie par les eaux, que semblent confirmer, d'ailleurs, deux faits rapportés par M. Proust dans la même séance.

— M. Le Dentu présente un malade auquel il a pratiqué avec succès, il y a plus de trois ans, l'extirpation du rein gauche. Il s'agissait alors de tarir une fistule urinaire inguinale qui résultait de l'incision d'une hydronéphrose dans la fosse iliaque. Une cicatrice infundibuliforme occupe la place de l'ancienne fistule. La région lombaire est souple et indolente à la pression. L'urine, en quantité normale, ne contient aucun élément étranger à la composition physiologique.

Séance du 16 *décembre.* — Rapport de M. Mesner sur le concours

du prix Civrieux. La question donnée au concours était : « De la sclérose en plaques disséminées ».

— Rapport de M. Féréol sur le concours du prix Saint-Paul. On sait que le prix doit être décerné à la personne, sans distinction de nationalité, ni de professiòn, qui aurait, la première, trouvé un remède reconnu par l'Académie comme efficace et souverain contre la diphthérie.

Le spécifique, hélas! est encore à trouver. Néaumoins, M. le rapporteur propose des félicitations et des encouragements aux meilleurs travaux sur la question. Nous en signalerons trois : celui du Dr Tetoldi, de Castel d'Ario, qui a employé avec succès le sulfate de quinine à hautes doses, selon l'âge des malades : avant 1 an, de 40 à 60 centigrammes; de 1 an à 3 ans, 60 centigrammes à 1 gramme; de 3 à 6 ans, 1 gramme à 1 gr. 30; et ainsi de suite; chez les adultes, de 2 gr. 50 à 3 et 4 grammes par jour. Il y ajoute en gargarismes l'acide salicylique alternant avec l'alun et le chlorate de potasse dans une infusion de sauge. Il recommande enfin l'alimentation la plus soutenue avec les vins généreux.

M. E. Lamarre, médecin de l'hôpital Saint-Germain, propose : 1° le nettoyage de la gorge avec un pinceau trempé dans de l'huile de pétrole lourde; 2° des inhalations de vapeur d'essence minérale faites par le nez et la bouche; 3° la suralimentation du malade au moyen du gavage à l'aide du tube Faucher. Malgré l'avis favorable de Parrot e d'Archambault, ce mode de traitement n'a pas réussi entre les mains du rapporteur.

Enfin, M. le Dr Delthil (de Nogent-sur-Marne) a obtenu des succès, et notamment en présence du rapporteur et des professeurs Damaschino et Laboulbène, en faisant brûler à l'air libre dans la chambre du malade un mélange de térébenthiue et de goudron de gaz. Malheureusement, invité à expérimenter sa méthode à l'hôpital Trousseau, dans le service et sous le contrôle du Dr d'Heilly, il n'a réussi à guérir que 1 malade sur 5.

— Rapport de M. Gariel sur le concours du prix Buigner.

— M. Ulysse Trélat fait une communication intéressante sur la valeur des opérations plastiques sur le palais et sur la détermination de l'âge auquel il convient de les pratiquer. Comme M. Trélat doit continuer cette communication à la prochaine séance, nous en rendrons compte ultérieurement.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Bacille cholérique. — Désinfectants. — Pneumonies. — Choléra et cholémie. — Cocaïne. — Bubon. — Bactéries. — Coagulation antiseptique. — Mort réelle et mort apparente. — Etat ozonométrique. — Tuberculose.

Séance du 24 *novembre* 1884. — M. Carillon adresse une note sur le *bacille cholérique.* Voici les premiers résultats de ses expériences qui ne sont pas encore terminées.

1° Le microbe virgule et le microbe en accent circonflexe ne sont que des stades différents de l'évolution du même organisme;

2° Le bourgeonnement se fait par la grosse extrémité de la virgule;

3° Le bacille dépourvu de spores est tué par la dessiccation, comme l'avait établi Koch;

4° Il existe un second mode de reproduction non encore signalé; les spores résistent à la dessiccation;

5° L'ingestion du bouillon ensemencé a donné un résultat négatif.

— M. Colin (d'Alfort) adresse une note sur la valeur des agents *désinfectants* dans le choléra des oiseaux de basse-cour. Voici les conclusions de ce travail :

1° Le sulfate de cuivre et le chlorure de zinc se sont montrés très supérieurs aux autres agents; 2° l'emploi des agents *désinfectants* ne donne pas toujours une sécurité absolue; 3° il n'a souvent d'autre résultat que d'atténuer la virulence dans les parties touchées et pénétrées en la laissant intacte ailleurs; 4° le but n'est atteint sûrement que par la formule suivante :

Beaucoup de matière *désinfectante,* mélange intime et long contact de cette matière avec les produits ou les corps à désinfecter.

— M. Germain Sée adresse une note sur les *pneumonies* infectieuses et parasitaires. L'auteur a constaté dès 1882 que certaines *pneumonies* se comportent comme des maladies nettement infectieuses. De nombreuses observations publiées à l'étranger sont venues appuyer cette manière de voir, aussi l'auteur n'hésite-t-il plus à regarder la *pneumonie* comme une maladie parasitaire spécifique.

La *pneumonie* est simple et l'inflammatiou reste locale tant que le parasite ne dépasse pas les limites de l'appareil pulmonaire. Elle est infectieuse, s'étend et se généralise, lorsque le microbe envahit les organes voisins. Elle doit être distinguée avec soin de la bronchite capillaire et de la broncho-*pneumonie* où les microphytes ne jouent

qu'un rôle secondaire. Enfin, sa marche cyclique est analogue à celle des fièvres parasitaires éruptives ; elle est simple, bénigne, nettement définie comme la variole, la rougeole, etc. Sa durée est comprise dans des limites fixes et ne dépasse pas six à neuf jours.

Comme conséquences pratiques : suppression des saignées et de l'antimoine à hautes doses ; indication de la digitale, de la quinine et de l'antipyrine pour combattre la fièvre ; soutenir les forces du malade à l'alcool ; lutter contre l'inanition au moyen de boissons alimentaires. En un mot, expectoration nourrie.

— *Choléra et cholémie* (Note de M. W. Nicati). Les expériences de l'auteur lui ont fourni les résultats suivants :

1° La quantité d'acides biliaires extraite du sang de *cholérique* algide est proportionnellement de beaucoup supérieure à la quantité, à peine manifeste, trouvée dans le sang d'un individu mort d'un coup de couteau et dans le sang d'une personne morte d'une affection non hépatique ; elle est proportionnellement au moins égale à la quantité qui en a été trouvée dans le sang de chiens morts de la ligature du cholédoque ;

2° La présence d'une ptomaïne dans les selles des *cholériques* où il y a, du reste, des bactéries de diverses espèces, et par suite, des fermentations différentes, ne permet pas de se prononcer et de dire que la mort dans le *choléra* doive être attribuée à la *cholémie.*

— Odeur et effets toxiques des produits de la fermentation par les *bacilles* en virgule. (Note de MM. W. Nicati et Rietsch.) Voici les conclusions de ce travail :

1° Les cultures pures de *bacilles* en virgule présentent une odeur éthérée caractéristique;

2° Les cultures pures, anciennes de huit jours au moins, dépouillées de leurs bactéries au moyen du filtre Pasteur et obtenues soit dans le bouillon, soit dans la glycérine nutritive, déterminent, lorsqu'elles sont injectées dans le torrent circulatoire sanguin des animaux, des troubles plus ou moins graves, qui peuvent se terminer par la mort;

3° Les cultures liquides injectées sous la peau, mais en quantité plus grande, ne produisent aucun effet ;

4° Les cultures récentes, filtrées de même et injectées dans les veines ou sous la peau, restent absolument inactives.

— Nouvelles expériences sur le *chlorhydrate de cocaïne.* (Note de M. Vulpian.) Voici quelques résultats obtenus :

1° Les injections intraveineuses produisent d'abord un abaissement, puis une élévation de la pression sanguine intra-artérielle;

2° L'application sur les téguments d'un escargot n'a produit que peu d'effet;

3° L'injection interstitielle, chez les écrevisses, arrête sur-le-champ les mouvements spontanés, sans déterminer une paralysie absolue de la sensibilité.

— M. Straus adresse une note sur la virulence de *bubon* chancreux.

— M. Emile Rivière communique une étude statistique du *choléra* dans les hôpitaux de Paris, depuis le début de l'épidémie jusqu'à ce jour.

C'est le 4 novembre que le premier décès cholérique a été constaté dans Paris; le lendemain on a admis dans les hôpitaux 6 malades, 2 chiffonniers du n° 11 de la rue Sainte-Marguerite, un autre de la même rue, 1 du XII[e] arrondissement et 1 du XIII[e] (ce dernier cas développé à l'intérieur de la Salpêtrière). 5 sur les 6 sont morts le lendemain.

Le nombre des cas de *choléra admis* dans les hôpitaux de Paris a été, du 5 au 23 novembre, de 912, dont 553 hommes et 359 femmes. Le nombre de cas *déclarés* à l'intérieur de ces établissement a été de 59, dont 26 hommes et 33 femmes; 18 d'entre eux appartiennent au personnel hospitalier. Le chiffre total des cholériques traités dans les hôpitaux civils jusqu'au 23 novembre a donc été de 971, dont 579 hommes et 392 femmes. Sur ces 971 cas, la mortalité a été de 511 décès, soit 302 hommes et 209 femmes. Les guérisons définitives ont été, jusqu'à présent, de 239, dont 129 hommes et 110 femmes.

Il restait donc le 23 novembre 1884, au matin, en traitement dans les divers hôpitaux et hospices civils de Paris, 221 cholériques dont 147 hommes et 74 femmes.

Le fléau a frappé de préférence les individus, hommes ou femmes, âgés de 31 à 40 ans, rarement au-dessus de 60 ans (1/15[e]); plus rarement encore les enfants au-dessous de 10 ans (1/30[e]). Les limites extrêmes ont été de 3 semaines et de 85 ans.

Le sexe masculin a été beaucoup plus éprouvé que le sexe féminin; la proportion est de 60,64 hommes et de 39,36 femmes sur 100 *malades entrés;* elle est au contraire de 44,07 hommes et de 55,95 femmes sur 100 *cas déclarés*, à l'intérieur des hôpitaux.

Les professions de journalier, puis celle de domestiques ont été les plus décimées.

Si nous considérons maintenant la répartition de l'épidémie dans les différentes parties de la capitale, voici ce que nous trouvons :

Les arrondissements doivent être classés dans l'ordre suivant d'après le nombre des cholériques qu'ils ont envoyés dans les hôpitaux :

XIe	Arrondissement		161 cas.
XIXe	—	—	91 —
Ve	—	—	78 —
XIIe	—	—	77 —
IVe	—	—	73 —
Xe	—	—	49 —
XIIIe	—	—	48 —
IIIe	—	—	45 —
VIe	—	—	40 —
XXe	—	—	38 —
IIe	—	—	35 —
XVe	—	—	33 —
XVIIIe	—	—	29 —
VIIe	—	—	27 —
Ier	—	—	20 —
XVIIe	—	—	18 —
XIVe	—	—	14 —
IXe	—	—	11 —
VIIIe	—	—	8 —
XVIe	—	—	5 —

La banlieue a envoyé aussi un certain nombre de malades dans les hôpitaux de Paris, soit 32 cholériques.

La proportion entre le nombre des cholériques traités dans les hôpitaux de Paris et le chiffre de la population parisienne recensé en 1881, est de 4,38, cas pour 10,000 habitants. Quant au chiffre des décès comparé à celui des malades, il nous a donné une mortalité générale de 52,62 pour 100, mortalité un peu plus considérable pour la femme (59,31 pour 100) que pour l'homme (52,33).

En résumé, l'épidémie cholérique qui a éclaté à Paris le 4 novembre 1884 a été jusqu'à présent d'une bénignité relativement grande, tant comme nombre de cas constatés ou déclarés dans les hôpitaux que comme déjà survenus.

Elle est en pleine décroissance depuis plusieurs jours déjà.

Les conditions atmosphériques actuelles permettent d'espérer que l'épidémie s'éteindra dans un délai que nul ne saurait certainement

préciser, mais que l'on peut raisonnablement entrevoir comme assez prochaine, sans prétendre affirmer, bien entendu, que dans certaines conditions il ne puisse se produire quelque recrudescence.

Les malades atteints ont été, pour l'immense majorité, sinon même pour la presque totalité, des gens affaiblis par des maladies chroniques antérieures, ou des individus épuisés par des excès de tout genre, ou bien encore plongés dans la misère physique et la misère physiologique la plus profonde, et vivant dans un milieu plus ou moins sordide, loin des conditions hygiéniques les plus élémentaires.

M. E. Rivière se propose de poursuivre cette étude jusqu'à la fin de l'épidémie en relevant aussi tous les décès survenus en ville, non seulement par quartiers, mais encore par rues et par maisons, en y joignant un chapitre spécial sur les eaux d'alimentation et les vidanges de ces maisons ainsi que cela lui a été demandé à l'Académie.

Séance du 1er décembre 1884. — M. Chairy adresse une note concernant l'action des agents chimiques sur les *bactéries* du genre tyrothrix et leurs spores. Voici les conclusions de ce travail :

1° La nature du liquide où vivent les *bactéries* n'a qu'une influence très faible sur la dose de liquide nécessaire pour empêcher le développement primitif ou détruire les spores ;

2° La masse des *bactéries* existant dans le liquide exerce une influence marquée, qui tient probablement à la transformation du liquide sous l'influence de la vie antérieure ;

3° Les corps agissent d'autant plus énergiquement qu'ils ont plus le caractère acide, ce qui pourrait peut-être se déduire de ce fait que les *bactéries* tendent à rendre le liquide alcalin ;

4° Les gaz actifs ne se comportent pas comme ils le font vis-à-vis des animaux. L'ordre d'action dépend surtout des produits acides que peut donner le gaz, et de la manière d'être des produits vis-à-vis de l'enveloppe des spores.

— M. Emile Rivière fait une nouvelle communication sur la statistique du *choléra*. Il mentionne les cas observés du 23 novembre au 1er décembre. Cette période a été caractérisée par une décroissance continue de l'épidémie. Dans la dernière journée on ne constate que 3 admissions et 3 décès.

Le nombre des cas reçus ou déclarés dans les hôpitaux de Paris, pendant les huit derniers jours, a été de 66, soit 34 hommes et 32 femmes. Le chiffre de la mortalité a été de 54 décès (27 hommes et

27 femmes). Ces 54 décès se rapportent surtout à des malades atteints antérieurement au 23 novembre.

Pendant cette même période, les cas intérieurs ont été en novembre de 5 seulement dont 2 appartiennent au personnel hospitalier. L'un d'eux présente ceci de particulier qu'il s'agit d'une infirmière atteinte par le fléau dans les baraquements exclusivement consacrés aux cholériques convalescents et construits sur les glacis des fortifications. Elle a succombé en trois jours.

Au point de vue de l'âge, les individus plus spécialement atteints sont des hommes de 30 à 70 ans, et des femmes de 30 à 40 ans; 10 enfants ont été frappés, le plus jeune avait 3 mois.

Les professions qui fournissent le plus de cas sont toujours les journaliers et les domestiques. Les arrondissements les plus atteints sont toujours également le XIe et le XIXe. La banlieue a fourni aussi aux hôpitaux de Paris un contingent assez considérable de cholériques : un cinquième des cas.

M. Rivière fait remarquer que pas un seul vidangeur n'a été atteint. — M. Boussingault avait déjà observé le même fait pendant l'épidémie de 1832 — et que 2 égoutiers seulement ont été frappés par l'épidémie.

En résumé, on compte depuis le début de l'épidémie (4 novembre 1884) jusqu'au 1er décembre au matin : 1037 cas de *choléra* dans les hôpitaux de Paris, dont 66 cas intérieurs seulement, contrairement à ce qui s'est passé dans l'épidémie de 1873, où près de la moitié des cas s'étaient développés dans les établissements hospitaliers; 565 décès et 373 guérisons définitives, de sorte qu'il ne restait plus en traitement le 30 novembre 1884 que 99 cholériques.

— M. J. Grasset adresse une note sur l'action anesthésique de la *cocaïne*. Les injections hypodermiques chez le chien ont provoqué l'anesthésie locale, tandis que chez le singe elles produisent l'anesthésie générale. Il y a lieu d'espérer que la *cocaïne* pourra rendre à la chirurgie des services analogues à ceux qu'elle rend déjà à l'ophthalmologie.

Séance du 8 décembre 1884. — Recherches sur la *coagulation* intravasculaire *antiseptique*. Mémoire de M. Gosselin. Nos lecteurs se rappellent que l'an dernier l'auteur communiquait les résultats de ses recherches sur l'action des alcools et des phénols comme antiseptiques, et comme ayant la propriété d'arrêter la circulation en coagulant plus ou moins rapidement le sang dans les capillaires de la ré-

gion sur laquelle ils avaient été appliqués. Ces résultats ont été confirmés depuis lors par les travaux de M. Laborde.

Aujourd'hui M. Gosselin étudie au même point de vue d'autres antiseptiques employés en chirurgie: la teinture d'iode, l'acide salicylé, le biiodure de mercure, le deuto-chlorure de mercure (liqueur de Van Swieten), la solution éthérée d'iodoforme, les solutions de sulfate de cuivre, de chlorure de zinc et l'eau oxygénée pure. Voici le résultat de ces résultats: 1° si ces agents sont presque toujours germicides, ils ne le sont pas au même degré; 2° ils sont plus ou moins aptes à coaguler les matières albumineuses; 3° ils sont coagulants intravasculaires dans une certaine mesure.

En résumé, M. Gosselin place ces divers médicaments dans l'ordre suivant, au point de vue de leur supériorité: 1° comme germicides, le biiodure de mercure et la liqueur de Van Swieten; 2° comme coagulants extravasculaires, le sulfate de cuivre et l'acide phénique au vingtième; comme coagulants intravasculaires, l'alcool à 86 degrés et l'acide phénique au vingtième.

Si l'acide phénique a une supériorité véritable sur ces autres agents, cela tient, dit l'auteur, à sa double action germicide et coagulante, « ce qui lui permet de rendre imputrescents les liquides épanchés en dehors des vaisseaux, et de diminuer, par l'oblitération d'un certain nombre de capillaires, l'inflammation traumatique ».

— *La mort réelle et la mort apparente.* Note de M. Bochefontaine. L'auteur adresse, par l'intermédiaire de M. Richet, une note appelant de nouveau l'attention sur les expériences qui ont été faites par lui en 1878 sur la diffusion des courants électriques dans les tissus animaux.

La question que M. Bochefontaine s'était proposé de résoudre était la suivante: Un animal étant soumis à un courant faradique dans une région limitée, dans quelles conditions le contact des doigts avec un autre point du corps produit-il une commotion sur l'expérimentateur? Les expériences effectuées successivement sur des animaux vivants et sur des animaux morts ont donné des résultats variables, même dans le courant d'une même expérience. L'auteur en conclut qu'il serait imprudent de fonder sur une expérimentation de ce genre une méthode de constatation de la mort réelle ou de la mort apparente. Il y a là, sans doute, une particularité dont il serait intéressant, dit l'auteur, de donner une explication scientifique précise.

Séance du 15 *décembre* 1884. — De l'*état ozonométrique* de l'air pen-

dant l'épidémie cholérique. Note de M. Onimus. L'auteur appelle l'attention sur les variations qu'a présentées *l'état ozonométrique* de l'air pendant les épidémies de Paris et de Marseille comparé aux mêmes époques de l'année dernière. Ces variations sont caractérisées par un abaissement considérable de la moyenne : 1° à Marseille de 2,17 à 0,86 pendant le mois de juillet; 2° à Paris, de 1,82 à 0,44 pendant le mois de novembre, abaissement qui fut plus considérable encore du 31 octobre au 15 novembre, puisque la moyenne *ozonométrique* s'abaissa à 0,27, tandis que l'an dernier à pareille époque elle était de 2,00.

Par contre, depuis un certain nombre de jours, cette moyenne s'est un peu relevée à Paris, sans atteindre cependant le chiffre qu'elle présentait en 1883.

Les conclusions de M. Onimus sont: 1° que la diminution de l'ozone dans l'air a favorisé certainement l'éclosion du mal; 2° que la présence de l'ozone et surtout sa persistance sont d'excellentes conditions pour enrayer les progrès d'une épidémie de choléra.

— Nouvelles expériences sur la transmission de la *tuberculose* aux grands animaux. Note de M. G. Colin (d'Alfort). Les expériences faites par l'auteur, sur de grands animaux et notamment sur des animaux de la race bovine, lui ont permis de mesurer exactement la période d'incubation des éléments *tuberculeux*, de déterminer le temps que les *tubercules* passent à l'état de granulations et celui qu'ils mettent à éprouver leurs divers modes de dégénérescence.

Voici d'ailleurs quelles sont ces expériences: on introduit dans le tissu cellulaire une goutte de pulpe avec une lamelle mince de *tubercule* empruntée à un animal tué récemment. Bientôt on assiste à la formation et au développement d'une tumeur au point où a eu lieu l'insertion du *tubercule*. Au bout de moins de deux semaines cette tumeur s'ouvre et son orifice s'ulcère. Puis une caverne se forme, elle contient une matière caséeuse analogue à celle qu'on rencontre dans les cavernes du poumon. Le premier ganglion placé sur le trajet de la lymphe provenant du foyer d'inoculation se tuméfie et devient *tuberculeux*.

Ici deux cas peuvent se présenter : 1° ou le processus *tuberculeux* s'arrête dans son évolution et le point d'insertion reste seul, avec le ganglion envahi par le *tubercule*, et les viscères sont indemnes; 2° ou bien, au contraire, les éléments *tuberculeux* évoluent, le système lymphatique est atteint dans toute la moitié qui correspond au côté où l'insertion du *tubercule* a été pratiquée, puis viennent les grandes sé-

reuses, puis le foie, la rate et surtout le poumon, et déjà du deuxième au troisième mois la phthisie se trouve confirmée par l'amaigrissement, la perte des forces, l'anémie en un mot par tous les symptômes caractéristiques de la *tuberculose*.

VARIÉTÉS.

Concours. — M. Fonssagrives. — Changements opérés dans l'enseignement de la Faculté. — Congrès français de chirurgie.

Le Concours des prix de l'internat des hôpitaux et hospices civils de Paris vient de se terminer par les nominations suivantes :

1re *Division* (médaille d'or). — M. Richardière (Henri-Alphonse), interne de quatrième année à l'hôpital des Enfants-Malades. — Accessit (médaille d'argent) : M. Babinsky (Joseph-François), interne de quatrième année à l'hôpital Cochin. — Première mention : M. Charrin (Benoît-Jérôme), interne de quatrième année à l'hôpital Lariboisière. — Deuxième mention : M. Darier (Ferdinand-Jean), interne de quatrième année à l'hôpital St-Antoine.

2e *Division* (médaille d'argent). — Prix : M. Hallé (Adrien-Joseph), interne de deuxième année à l'hôpital Beaujon. — Accessit (livres) : M. Hartmann (Henri-Albert), interne de deuxième année à l'hôpital Trousseau. — Première mention : M. Roger (Georges-Eugène), interne de deuxième année à l'hôpital Trousseau. — Deuxième mention : M. Dubreuilh (William-Auguste), interne de deuxième année à l'hôpital Saint-Louis.

— Le Concours, pour une place de prosecteur des hôpitaux de Paris, s'est terminé par la nomination de M. Charles Walther.

M. Fonssagrives, ancien médecin en chef de la marine, professeur honoraire de la Faculté de médecine de Montpellier, a été enlevé en quelques jours par une attaque de choléra, dont il avait contracté les germes en se dévouant pour secourir les victimes de l'épidémie, à Lorient.

M. Amédée Caillot, ancien professeur de Chimie à la Faculté de médecine de Strasbourg, est décédé à l'âge de 79 ans.

— Par suite des changements opérés dans l'enseignement de la Faculté, M. Tillaux devient chirurgien de l'Hôtel-Dieu, M. Cruveilhier

passe à Beaujon, M. Horteloup à la Maison-de-Santé, M. Humbert passe du Bureau central à l'hôpital du Midi.

M. Bucquoy passe à l'Hôtel-Dieu, M. Blachez à Cochin, M. Luys à la Charité, M. Joffroy à la Salpêtrière, M. du Castel à l'hôpital du Midi, M. R. Moutard-Martin à Tenon, M. Danlos à Tenon, M. Sevestre aux Enfants-Assistés, M. Raymond à Saint-Antoine, M. Quinquaud à l'hospice d'Ivry, M. A. Robin aux Ménages, M. Cuffer à Bicêtre, M. Gingeot à Sainte-Périne.

— On nous communique la circulaire suivante, relative à l'organisation d'un Congrès de chirurgiens français :

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

MEMBRES DE LA COMMISSION D'ORGANISATION :

M. le professeur Trélat, président;

M. le professeur Verneuil ;

M. le Dr Horteloup, chirurgien des hôpitaux, secrétaire général de la Société de chirurgie ;

M. le Dr Chauvel, professeur au Val-de-Grâce;

M. le Dr Bouilly, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris;

M. le Dr Ch. Monod, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris ;

M. le Dr S. Pozzi, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris, secrétaire de la Commission.

(Adresser toutes les communications à M. le Dr S. Pozzi, 10, place Vendôme, Paris.)

STATUTS ET RÈGLEMENTS PROVISOIRES DU CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE.

Statuts :

I. Le Congrès français de chirurgie a pour but d'établir des liens scientifiques entre les savants et les praticiens nationaux ou étrangers qui s'intéressent aux progrès de la chirurgie française.

II. Le Congrès tient ses sessions à Paris, chaque année, pendant la semaine de Pâques. Un vote de l'Assemblée, après convocation spéciale, peut toutefois modifier la date de la session suivante.

III. Sont membres du Congrès tous les docteurs en médecine qui s'inscrivent en temps utile et paient la cotisation.

IV. Dans la dernière séance de chaque session, l'Assemblée nomme pour l'année suivante : un président, deux vice-présidents, quatre secrétaires et un trésorier.

Le bureau fixe l'ordre du jour. Il nomme deux vice-présidents d'honneur dans la première séance. Il tranche toutes les questions qui lui sont soumises par le Comité.

V. Un Comité permanent de sept membres, élus par le Congrès au scrutin de liste (et dont le Comité d'organisation remplit provisoirement les fonctions), s'occupe, dans l'intervalle des sessions, de toutes les affaires qui intéressent le Congrès ; il gère les finances et préside aux publications. — Tous les deux ans, deux membres du Comité, désignés par le sort, sont remplacés par une nouvelle élection : les membres sortants sont rééligibles.

VI. Les séances du Congrès sont publiques. Toutes les communications et discussions se font en français. Elles sont publiées *in extenso* ou en résumé, sous la surveillance du Comité.

VII. La cotisation annuelle des membres est de 20 fr. Elle donne droit au volume des comptes rendus du Congrès.

Une cotisation de 200 fr., versée avant le 15 février 1885, donne droit au titre de FONDATEUR. Passé cette date la même cotisation conférera le titre de MEMBRE PERPÉTUEL. Cette cotisation opérera le *rachat* de toute contribution annuelle.

Règlement :

I. Les chirurgiens qui désirent faire partie du Congrès doivent envoyer leur adhésion au secrétaire du Comité et y joindre la somme de 20 fr. Il leur est délivré un reçu, détaché d'un registre à souche, qui donne droit au titre de membre de la prochaine session.

II. Les séances ont lieu de 9 h. 1/2 du matin à midi et de 3 heures à 6 heures, à l'Ecole de médecine. Les séances du matin sont consacrées à l'introduction et à la discussion des *sujets mis d'avance à l'ordre du jour de la session par le Congrès précédent* (ou, pour le premier Congrès par le Comité d'organisation) ; les *communications diverses* seront faites aux séances du soir.

III. Les membres du Congrès qui désirent faire une communication sont priés de le faire savoir au secrétaire du Comité avant le 1er janvier (cette date est reculée au 15 février pour la première session). Ils devront y joindre un résumé très bref, contenant les conclusions de leur travail.

Ce résumé sera imprimé *in extenso* ou en partie dans le programme qui sera distribué avant l'ouverture du Congrès.

IV. Les orateurs qui désirent prendre part à la discussion des sujets mis à l'ordre du jour ou des communications annoncées pour-

ront se faire inscrire d'avance en écrivant au Comité (secrétariat). La parole sera donnée dans l'ordre des inscriptions.

V. Les communications peuvent avoir une durée de quinze minutes. Le président a le droit, sans consulter l'Assemblée, de donner une prolongation de dix minutes, soit vingt-cinq minutes en tout. Ce temps écoulé, il est nécessaire de consulter l'Assemblée.

VI. Il est accordé à chaque orateur cinq minutes pour la discussion, et, avec l'agrément du président, dix minutes.

Le même orateur ne peut parler pour la discussion plus de quinze minutes, dans la même séance, sans l'assentiment de l'Assemblée.

VII. Le manuscrit des communications et la rédaction des paroles prononcées dans la discussion doivent être remis aux secrétaires au début de la séance qui suit celle de la communication ou de la discussion; faute de quoi une simple analyse en sera publiée.

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR DU PREMIER CONGRÈS.
(Voir l'article 2 du règlement.)

I. Étiologie et pathogénie des infections chirurgicales.

On est invité à rapporter spécialement les faits cliniques et expérimentaux qui peuvent contribuer à déterminer le rôle respectif des ferments figurés (microbes, etc.) et des poisons chimiques (ptomaïnes, etc.) dans la pathogénie des septicémies.

II. Des indications que l'examen des urines fournit à la pratique chirurgicale.

III. Des meilleurs pansements à employer dans la chirurgie d'armée en campagne.

IV. Cure des abcès froids.

Distinguer entre la cure des abcès froids ossifluents et la cure des abcès froids non ossifluents.

V. Des indications opératoires dans les blessures profondes de l'abdomen.

Outre ces questions choisies par la Commission d'organisation du Congrès, elle a examiné les suivantes sur lesquelles elle croit devoir aussi attirer l'attention et demander des documents.

I. Valeur comparée de l'anus iliaque et de l'anus lombaire dans le cancer du rectum.

II. Indications de la gastrostomie.

III. Origine et nature de la coxalgie.

IV. Indications de la trépanation du crâne dans les lésions traumatiques.

V. Du traitement du pédicule dans l'ovariotomie et l'hystérotomie.

VI. De l'opération des tumeurs incluses dans le ligament large.

BIBLIOGRAPHIE.

Ambroise Paré, *d'après de nouveaux documents découverts aux Archives nationales et des papiers de famille*, par M. le Dr Le Paulmier. (Paris, chez Charavay, 1885.) — Les livres de la nature de celui-ci sont rares aujourd'hui. Le goût des recherches historiques et bibliographiques tend à se perdre de plus en plus, et le nombre de ceux qui se plaisent à compulser et à faire revivre les documents du passé va chaque jour diminuant. M. le Dr Le Paulmier est de ces derniers, et il n'a pas reculé devant la tâche pénible de recueillir, à des sources diverses et jusqu'alors inexplorées, tous les renseignements concernant Ambroise Paré. Grâce à ses patientes recherches, on possède à cette heure des données certaines sur la famille, les alliances, les amis, la vie intime du grand chirurgien. Tel a été, en effet, le but unique de l'auteur, qui certes eût pu faire mieux, mais qui a voulu se borner au rôle modeste de biographe et d'historien. Ce rôle est cependant plus important qu'on ne pourrait le supposer tout d'abord, car on ne trouvera pas seulement dans le livre de M. Le Paulmier une histoire intéressante de la vie d'Ambroise Paré, mais aussi des renseignements historiques, d'une précision extrême, sur tous les personnages importants qui ont été mêlés plus ou moins étroitement à l'existence du rénovateur de la chirurgie.

Outre ces nombreuses notices historiques placées en notes, M. Le Paulmier a cru devoir, sous forme d'appendice, fournir des détails plus complets sur deux personnes qui ont eu avec Paré des relations plus directes ; l'un est Julien Le Paulmier, médecin de l'époque, et qui eut avec Paré une grave querelle ; l'autre est Antoine Portail, chirurgien, et qui fut allié à sa famille.

Mais ce qui donne à ce livre une saveur toute spéciale et que les délicats seuls apprécieront, ce sont les pièces et documents authentiques et jusqu'alors inédits que M. Le Paulmier a eu l'heureuse idée de reproduire textuellement, sans compter plusieurs portraits et un autographe unique de Paré.

Nous nous bornons à signaler à l'attention de nos lecteurs cette

intéressante publication qui échappe à toute analyse, et nous félicitons sincèrement M. le Dr Le Paulmier d'avoir eu l'idée d'entreprendre et la patience de mener à bonne fin une œuvre de cette nature et qui a dû lui coûter beaucoup de peine.

S. D.

Manuel du brancardier, par Gross (Nancy, Siège de la Société de secours aux blessés, rue Saint-Léon, 14). — Depuis la fondation de cette Société, les membres qui la composent sentaient la nécessité de posséder un manuel pouvant servir à l'instruction des personnes utilisées sur les champs de bataille.

C'est à ce désir que répond cet excellent petit manuel. Écrit dans un style simple, il est facile à comprendre même par les personnes dont l'éducation médicale est la plus primitive. Cela était d'autant plus nécéssaire qu'il s'adresse aux hommes de peine, ceux dont le travail manuel nécessite le moins de préparation.

Le brancardier apprend ainsi dans quels endroits il faut chercher les blessés, quelle est en général leur attitude, quels sont ceux qui ont encore des chances de vie, et les moyens de pratiquer séance tenante la respiration artificielle.

Les premiers soins à donner à une blessure, les endroits où on fait la compression digitale, et la manière de faire un garrot, forment le deuxième chapitre; dans le troisième, sont les bandages à fractures faits avec les matériaux les plus simples, mais qui nécessitent toutefois des notions médicales un peu plus étendues que les descriptions suivantes. Ces dernières ont trait exclusivement au transport des blessés, par un seul ou plusieurs hommes, en variant les attitudes. La manière de se servir des brancards réglementaires et l'art d'en fabriquer avec les objets les plus simples sont suivis des règles à observer pendant le transport des malades, soit à bras, soit dans les voitures ou les wagons. Ce petit manuel est enrichi de nombreux dessins et de 23 gravures hors texte qui sont de véritables petits chefs-d'œuvre artistiques, et font immédiatement comprendre les délicates précautions que nécessitent le transport des blessés sur le champ de bataille.

E. Le Bec.

De la taille hypogastrique, par Bouley (th. doct. 1883, chez J.-B. Baillière). — La longue histoire de cette opération commence en 1560 avec Franco qui la décrit dans son Traité des Hernies. Avec des for-

tunes diverses, elle est arrivée jusqu'à nos jours, où l'on tend à la réhabiliter, tant pour l'extraction des calculs, que pour l'ablation des tumeurs vésicales, devant lesquelles on avait toujours reculé. Quand on se sert du ballon rectal de Petersen, qui contient 600 grammes de liquide, on soulève très notablement la vessie, et, quand celle-ci contient 200 à 250 gr. de liquide, le cul-de-sac péritonéal peut se relever jusqu'à 6 cent. du pubis, mais toujours moins chez les sujets maigres que chez les gras, ce résultat est constant. On obtient des résultats sensiblement comparables chez la femme et chez l'enfant. Toutefois, il ne faut pas mettre trop d'eau dans la vessie, car saine elle peut crever à 800 gr. en la distendant rapidement. A l'état pathologique, ce chiffre doit être abaissé.

Il existe plusieurs procédés pour pénétrer dans la vessie. Ceux sans conducteur de Rousset, de Le Dran, Baudens, Petersen; celui avec conducteur de Frère Côme; les opérations en deux temps de Vidal (de Cassis), de Valette (de Lyon), et de Théophile Anger. Quel que soit le procédé employé, il ne faut jamais violenter la vessie, pour extraire le calcul, et ensuite assurer l'écoulement de l'urine. Le meilleur moyen est l'emploi de deux tubes de caoutchouc volumineux qui plongent dans la vessie, sortent par la plaie, et vont à un récipient qui contient un liquide désinfectant.

On laisse donc de côté la suture de la vessie qui n'est pas nécessaire, mais si l'on veut la faire, il faut imiter le procédé de Lembert.

Quelques accidents sont à craindre, tels que l'impossibilité de distendre la vessie, l'adhérence du péritoine, de la vessie, l'embonpoint du sujet, la blessure de la séreuse, l'infiltration d'urine, les hémorrhagies, contre lesquels le chirurgien doit se mettre en garde.

En général, les statistiques récentes donnent des résultats encourageants, tellement, que l'ouverture de la vessie par l'hypogastre a permis d'attaquer des tumeurs du bas-fond vésical, jusqu'ici abandonnées ou rarement atteintes par une boutonnière périnéale.

E. Le Bec.

Manuel d'histologie psychologique, par MM. Cornil et Ranvier (deuxième édition, F. Alcan, Paris, 1884). — MM. Cornil et Ranvier viennent de terminer la deuxième édition de leur Manuel d'histologie pathologique. On sait l'influence qu'eut ce livre sur le développement des études micrographiques dans notre pays; dès qu'il parut, ce guide sûr, précis et limpide, fut bientôt entre les mains de tous ceux que tentait la science nouvelle. On le trouvait sur les

tables de tous les laboratoires, comme un outil indispensable, et c'est lui qui a fourni aux travailleurs de notre génération le germe de leur savoir et le secret de leur habileté.

Depuis, l'histologie pathologique a marché à grands pas et s'est accrue, chemin faisant, d'un riche butin. Les deux petits volumes de 1869, issus du laboratoire de la rue Christine, étaient devenus un répertoire incomplet. Il fallait élargir la carte primitive, y noter les acquisitions récentes, y tracer les points les plus avancés atteints par les explorateurs. Les deux volumes se sont donc agrandis, mais ils sont restés conformes à la méthode première.

Peu de place pour l'érudition compendieuse, pour les hypothèses, les théories incertaines; avant tout et surtout, le fait indiscutable, exposé clairement, succinctement, mis en relief, placé sous l'œil même dans d'excellents dessins.

Cette deuxième édition rendra les mêmes services que la première; elle a déjà le même succès.

Il est bien intéressant de s'arrêter sur les additions que les auteurs ont faites aux anciens chapitres, sur les chapitres complètement neufs qu'ils ont dû écrire. Qu'on parcourre, par exemple, les pages consacrées aux lésions des poumons, du foie, des reins, et on verra la part importante qui revient à l'École française dans les progrès accomplis par l'histologie pathologique. Encore une fois, le Manuel de MM. Cornil et Ranvier a été l'un des agents les plus actifs de cette évolution; et, grâce à cette deuxième édition, il ne laissera pas se ralentir son impulsion féconde.

Du lupus et de ses rapports avec la scrofule et la tuberculose, par le Dr Emile Renouard (Coccoz, Paris, 1884). — Il n'est point de question qui ait donné lieu à autant de controverses que celle de la nature intime du lupus, et, jusque dans ces derniers temps, aucun des travaux produits sur ce sujet n'avaient pu aboutir à une conclusion définitive.

Déjà, M. Besnier, se fondant surtout sur des considérations d'ordre clinique, avait admis que le lupus est une tuberculose locale; les dernières recherches anatomo et physiologo-pathologiques entreprises depuis la découverte du bacille du tubercule ont confirmé l'opinion du savant médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Le Dr Renouard, élève du Dr Besnier, a réuni dans son consciencieux travail tous les arguments qui militent en faveur de l'assimilation établie par son maître.

La nouvelle conception du lupus est exposée dans les conclusions suivantes :

1° Le lupus est une maladie septique, virulente, se divisant, suivant le groupement de l'infiltration embryonnaire, en trois formes :

Le *lupus érythémateux*, dont la caractéristique est l'infiltration diffuse, se caséifiant en masse, et représentant, à la peau, la phthisie caséeuse des poumons, l'épiploïte caséeuse de Renaut, l'orchite caséeuse, etc.

Le *lupust uberculeux*, dans lequel l'infiltration embryonnaire est nodulaire, et dont les analogies histologiques, expérimentales et cliniques avec la phthisie granuleuse des poumons et des autres viscères sont étroites.

Enfin le *lupus érylhémato-tuberculeux*, qui est une forme mixte, demeurant rarement à cet état hybride, et servant plus fréquemment de trait d'union aux deux premières formes.

2° Le lupus est une tuberculose de la peau ; l'histologie, l'expérimentation et la clinique le prouvent. Il est en outre une manifestation primitive de la diathèse tuberculeuse, au même titre que les inflammations du même ordre, siégeant : aux poumons, aux méninges, au péritoine, aux testicules, au vagin ou à l'utérus. Il diffère de la tuberculose cutanée (pseudo-lupus de Colomiatti) qui est une manifestation *tertiaire* de la diathèse. Cette tuberculose n'apparaît à la peau qu'au moment où l'économie est dans un état de déchéance et d'imprégnation tel que le *plus souvent* le poumon (siège d'élection de la tuberculose) est déjà atteint, lorsque la diathèse apparaît à la peau, formant ainsi une affection tertiaire de la tuberculose de ce tissu.

3° Comme toute tuberculose localisée elle marche de la périphérie au centre, en suivant la voie circulatoire, mais surtout lymphatique; l'adénopathie traduit d'une façon palpable cette auto-infection dont la période ultime est représentée par une infiltration tuberculeuse du poumon, du péritoine, des articulations ou des méninges.

La phthisie pulmonaire, consécutive au lupus, suit au début une marche qui lui est spéciale : *larvée* pendant très longtemps, elle peut au contraire débuter *rapidement* sous l'action d'une fièvre typhoïde, d'une rougeole, ou d'un érysipèle. Il en résulte une tuberculose à marche *aiguë* ou *suraiguë;* une tuberculose à marche *paroxystique* (avec des intermittences de plus ou moins longue durée, et persistance ou absence des symptômes constatés précédemment) ; enfin une tuberculose *chronique* et analogue aux tuberculoses de ce genre.

4° De la virulence du lupus résulte une indication thérapeutique tranchée : c'est de rejeter toute intervention sanglante quels que soient les résultats réellement merveilleux qu'elle puisse donner au point de vue de la restauration des lésions ; le thermo-cautère pour les régions découvertes, en offrant des guérisons locales analogues à celles de la scarification, ou une amélioration plus rapide, et en préservant de l'auto-infection, doit être seul employé, parallèlement à la médication interne, pour combattre le lupus. Vis-à-vis de l'infiltration ganglionnaire, nous pensons que l'intervention est de règle, toutes les fois que l'on peut espérer enrayer les progrès de l'auto-infection.

Du pansement ouaté et de son application a la thérapeutique chirurgicale, par Alph. Guérin (chez J.-B. Baillière, 1885). — En lisant les premières pages de l'ouvrage que M. A. Guérin vient de consacrer à l'étude du pansement qui porte son nom, on est immédiatement frappé de la difficulté qu'il a eue, de faire passer dans la pratique des idées qui, maintenant, sont regardées par tous comme monnaie courante. « Lorsque, dit-il, je luttais à l'Académie de médecine, en 1869, contre tous mes collègues, pour faire prévaloir l'opinion que je soutenais seul, depuis longtemps, sur la nature de l'infection purulente, j'étais loin de penser que, peu d'années plus tard, tout le monde se serait rallié à cette manière de voir, et que l'on se souviendrait à peine du promoteur des idées, qui ont fait adopter unanimement la chirurgie antiseptique. » Reprenant ainsi ses études sur l'infection purulente dès le commencement, il nous montre comment la certitude qu'il avait acquise de l'infection des plaies, par les détritus organiques en suspension dans l'atmosphère, l'a conduit à chercher un nouveau mode de pansement, qui eut la propriété de filtrer cet élément contaminé, et c'est ainsi qu'il s'est adressé à la ouate appliquée d'une façon méthodique.

La technique du pansement, clairement exposée dans le chapitre II, nous montre quelles sont les règles rigoureuses à suivre, pour obtenir un bon résultat, toujours constant.

C'est en recueillant du pus frais, en l'enfermant dans une poche de ouate, que M. Guérin a pu démontrer que ce liquide se maintenait vierge de ferments, comme dans les pansements bien faits.

Il était naturel que l'on cherchât à modifier l'appareil en changeant certaines dispositions fondamentales, au moyen de bandes silicatées, de ouate salicylée, de bandages de Scultet à la ouate, de la tourbe,

de la mousse, etc. L'auteur n'a pas de peine à faire voir que tous ces moyens manquent leur but et ne valent rien auprès du simple appareil au coton régulièrement exécuté.

Avec le chapitre II nous entrons dans le domaine des applications cliniques du pansement. Primitivement, l'auteur n'avait pas tenté la réunion par première intention, mais les magnifiques résultats qu'il atteignait l'amenèrent bien vite à la produire volontairement.

Il nous donne les règles qui permettent d'arriver sûrement à la réussite. Tout consiste en un lavage antiseptique et une bonne disposition de la ouate autour des lambeaux. C'est surtout dans les fractures compliquées que l'appareil déploie toutes ses qualités par la rareté des pansements, l'immobilisation absolue, la compression régulière, l'égalité de température.

L'auteur nous montre ensuite la manière d'appliquer le pansement ouaté au pansement des résections, des arthrotomies, des plaies du sein, brisement des membres, plaies de la tête, etc. Des figures très soignées nous font voir, mieux que de longues explications, quel est le volume et l'étendue à donner à l'appareil.

On a prétendu que le pansement ouaté était inapplicable à la chirurgie d'armée.

L'auteur, dans le chapitre V, répond victorieusement à cette objection. Il s'appuie sur les essais de M. le Dr Vedrènes, et fait voir que la ouate peut être réduite sans inconvénient à un petit volume, qui permet d'en transporter de grandes quantités à la fois.

L'ouvrage se termine par une revue critique des différentes théories qui ont vu le jour à propos de l'infection purulente et des principaux moyens qui ont été proposés pour la combattre. Il nous amène à cette conclusion que le sulfate de quinine à haute dose, et un bon pansement antiseptique, tel que le pansement ouaté, sont les meilleures armes que nous ayons en notre possession.

Cet ouvrage n'est pas un simple manuel de pansement, comme un traité de petite chirurgie. Ecrit avec soin, dans un style élégant, d'une lecture facile, il intéressera tous les praticiens. En le lisant on n'a qu'un sentiment de regret, c'est que l'auteur ne se soit pas décidé à le faire paraître à l'époque où il était encore à la tête de son service chirurgical à l'Hôtel-Dieu de Paris. E. Le Bec.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Considérations sur l'agraphie a propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure, par le professeur Pitres. (*Revue de médecine*, nov. 1884.)

Nous avons eu souvent l'occasion d'analyser dans le journal les importants travaux publiés depuis quelques années sur les troubles de la manifestation de la pensée.

Il faut y ajouter le mémoire du professeur Pitres, qui mériterait une plus longue exposition, et dont voici les conclusions.

Comme il existe d'étroites analogies entre les mécanismes physiologiques qui président à la formation de la parole et de l'écriture, il existe également de grandes ressemblances entre les troubles pathologiques qui peuvent en altérer le fonctionuement.

Il y a trois formes d'agraphie correspondant aux trois formes classiques de l'aphasie Ce sont :

1° *L'agraphie par cécité verbale*, dans laquelle le malade ne peut écrire d'après un modèle, bien qu'il puisse encore écrire de lui, ou sous la dictée.

2° *L'agraphie par surdité verbale*, dans laquelle le malade ne peut écrire sous la dictée, bien qu'il puisse écrire de tête ou d'après son modèle.

3° *L'agraphie motrice ou graphoplégie*, dans laquelle le malade ne peut plus écrire du tout.

Chacune de ces formes d'agraphie peut être observée isolément chez les malades dont l'intelligence est saine. L'agraphie motrice pure est la plus rare.

Dans la plupart des cas, l'agraphie est associée à l'hémiplégie ou à l'aphasie.

De l'intervention chirurgicale dans les hernies étranglées, entérectomie et entérorrhaphie, par Barette. (Th. doct, 1883, chez Delahaye ot Lecrosnier.)

Il y a fort longtemps que la suture de l'intestin a été employée dans les hernies gangrenées; mais l'emploi de la méthode antiseptique amène un plus grand nombre de cas de guérison. Si les hernies ont des adhérences, il faut les disséquer, quand bien même elles seraient fibreuses et que l'intestin pourrait crever. On fait ensuite une suture circulaire ou latérale. Dans les cas où l'état général est trop mauvais, il faut se contenter de ne pas réduire immédiatement.

S'il y a gangrène, il faut souvent se contenter d'un anus contre nature. La suture est délicate ; celle qui donne les meilleurs résultats est la suture latérale. Si l'on est obligé de faire une suture circulaire, il faut la faire le plus parfaitement possible, en totalité, ou en deux temps. Cette dernière permet d'éviter les dangers d'un anus contre nature, et laisse une simple fistule, véritable soupape de sûreté, qui protège la réunion et qui est en général simple à guérir.

Emploi du jéquirity et de l'inoculation blennorrhagique dans l'ophthalmie granuleuse, par Carette. (Th. doct., 1883, chez Delahaye et Lecrosnier.)

Le jéquirity n'est pas un spécifique de l'ophthalmie granuleuse; mais il rend des services dans le traitement de certaines formes de cette maladie, surtout dans les cas anciens, quand les conjonctives sont atrophiées, et qu'il existe sur les cornées un pannus plus ou moins étendu. On pourrait dire que le jéquirity convient plus à la kératite qu'à la conjonctivite. A l'inverse des caustiques, le jéquirity donne d'admirables et prompts résultats quand ceux-ci ont échoué; mais il est sans effet quand ceux-ci réussissent. Il ne peut les remplacer, mais il supplée à leur action. Quant à l'inoculation blennorrhagique, c'est un moyen extrême qu'il ne faut pas complètement banuir de la thérapeutique, mais réserver comme suprême ressource, quand on n'aura obtenu aucun résultat, soit avec les moyens anciens, soit avec le jéquirity.

DE LA DÉLIVRANCE PAR TRACTION ET PAR EXPRESSION, par le Dr RIBEMONT. (Th. d'agrég., Paris, 1883.)

L'historique de la question est d'abord exposé; nous y voyons que la méthode sur l'expression ultime, comme en Allemagne sous le nom de méthode de Credé avait été déjà employée par Busch en 1803 et par Hardy et M. Klintock en 1848. Toutefois, Credé a eu le mérite de se faire le vulgarisateur de la délivrance par expression.

Etudiant ensuite le mécanisme de la délivrance, l'auteur, par d'ingénieuses expériences consistant à inscrire la tension de la veine ombilicale, établit l'importance de la rétraction utérine ; quelques contractions assez légères viennent aider l'expulsion du délivre.

La délivrance se fera d'autant mieux que le placenta est plus petit, une bonne méthode en découle : c'est de ne lier le cordon que du côté du fœtus et de laisser saigner le bout placentaire.

Les indications et contre-indications des deux méthodes sont formulées très nettement : « Mieux vaut tendre et tirer doucement sur le cordon, qu'exposer l'utérus et le placenta à des pressions qui mal conduites ne sont pas sans danger. »

Mieux vaut l'expression que l'introduction de la main dans l'utérus.

CONTUSION ET NÉOPLASMES, par le Dr René LE CLERC. (Paris, 1883.)

Ce travail consciencieux inspiré par le professeur Verneuil est un plaidoyer en faveur de l'influence du traumatisme sur le développement des affections chirurgicales. L'auteur examine successivement l'influence de la contagion sur la production des fibromes, lipomes et sarcomes, puis des enchondromes et ostéomes, et enfin des adénomes et du cancer.

Presque toutes les observations rapportées sont absolument concluantes et ne laissent aucun doute que la contusion a été le prétexte au développement de la tumeur. La contusion n'est que le prétexte, le vrai motif caché, c'est l'état général, la diathèse, la prédisposition. Cette diathèse est-elle l'herpétisme de Bazin ou l'arthritisme, pour ne pas préjuger de la question, M. Le Clerc la dénomme avec le professeur Verneuil : Diathèse néoplasique.

Une remarque importante du professeur Verneuil : « Jamais je n'ai vu ou rencontré une contusion suivie de cancer chez un scrofuleux. »

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, impr. de la Fac. de méd. 14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

ESSAIS DE CHIMIE APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE.

L'ACIDE PHÉNIQUE ET LA FIÈVRE TYPHOIDE.

Par ALBERT ROBIN,

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Ménages.

I.

Depuis quelques années, l'emploi de l'acide phénique à titre d'antiseptique ou d'antithermique, a été préconisé dans quelques maladies infectieuses, en particulier dans la fièvre typhoïde. Mais si cette médication trouva de chauds partisans, elle eut aussi d'ardents détracteurs. Les premiers durent convenir que le rôle antiparasitaire du phénol était au moins fort discutable; les autres, sans nier son pouvoir antithermique, déclarèrent que son administration longtemps prolongée pouvait exposer à des accidents si sérieux, qu'il n'était pas possible de les mettre en balance avec des résultats que tout antithermique, tel que l'acide salicylique ou le sulfate de quinine pouvait produire au même degré et avec moins d'inconvénients.

En effet, si l'on compulse un grand nombre d'observations de typhiques traités par le phénol, on constate que l'effet antithermique est le seul que l'on doive raisonnablement demander

à ce médicament. Mais l'abaissement de température ainsi obtenu est temporaire, et pour le maintenir, il est nécessaire de continuer, de prolonger même l'action du phénol pendant un temps souvent assez long (10 à 30 jours). On remarque aussi que même dans les observations recueillies par les partisans de l'acide phénique, sont assez fréquemment notés des accidents qui peuvent être mis sur le compte de celui-ci.

Ces accidents sont :

1° Des symptômes nerveux, tels que phénomènes ataxiques, convulsions, frissons, tremblement;

2° Des accidents pulmonaires ;

3° Des vomissements, nausées, coliques;

4° Des sueurs profuses non critiques, par conséquent inutiles ou dangereuses;

5° Des symptômes d'une intoxication plus profonde encore avec ralentissement de la respiration, fréquence, petitesse, dépressibilité du pouls, cyanose des extrémités, collapsus, mort subite;

6° Des accidents cachectiques secondaires avec teinte anémique et cireuse. (Ramonet, Gérardin.)

Ces propositions devraient suffire pour condamner d'une manière définitive l'acide phénique, mais ses partisans répondent que les accidents signalés dépendent bien plus de la maladie que du médicament, et ils accusent les autres méthodes de traitement de produire des accidents analogues.

La discussion continue donc encore aujourd'hui, sans arguments nouveaux, par des oppositions de théories et de statistiques, que chacun, comme on sait, peut manier à son gré. Or, je crois avoir trouvé des arguments positifs qui sont de nature à juger défitivement la question; ces arguments sont fondés sur les transformations que subit le phénol dans l'organisme et sur son mode d'élimination.

II.

Les partisans de l'acide phénique, tout en vantant le pouvoir antithermique de leur médicament, sont obligés d'admettre que

cette action est fugace, et que, par conséquent, on doit systématiser son emploi pour obtenir une action durable. Aussi, les quantités de phénol administrées aux typhiques traités par cette méthode (1) sont-elles vraiment énormes, puisque l'on relève dans quelques observations, que des malades ont absorbé jusqu'à 120 grammes d'acide phénique en quatorze jours (2).

Quantités d'acide phénique absorbées par le malade dans le cours de sa maladie.	Durée du traitement par l'acide phénique.
28 grammes	14 jours.
52 —	26 —
56 —	21 —
62 —	10 —
68 —	14 —
86 —	24 —
96 —	29 —
101 —	13 —
118 —	22 —
120 —	14 —

Or, je veux démontrer que l'*acide phénique employé d'une manière continue, et à de telles doses*, *exerce sur la composition chimique des liquides et des tissus organiques une action désorganisante au premier chef, en leur soustrayant des éléments de constitution de la plus haute importance.*

Pour faire cette preuve il me suffira de rappeler brièvement

(1) Van Oye. De l'action de l'acide phénique sur les fébricitants. Thèse de Paris, 1880.

Barbier. Contribution à l'étude du traitement de la fièvre typhoïde par l'acide phénique. Thèse de Paris, 1881.

L. Royer. De l'acide phénique et du phénate de soude dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1881.

Maquart. Traitement de la fièvre typhoïde par l'acide phénique. Thèse de Lille, 1882.

(2) Voici les quantités d'acide phénique qui ont été administrées à dix typhiques dont les observations ont été recueillies dans les thèses citées dans la note précédente.

quelques notions indispensables à connaître sur le phénol, sa production dans l'organisme et la manière dont il s'élimine.

On sait qu'il existe du phénol dans l'urine, et que dans l'état normal, son abondance est en rapport direct avec la nature végétale de l'alimentation; c'est pourquoi l'urine des herbivores contient de mille à dix-huit cents fois plus de phénol que l'urine des carnivores. On sait, d'autre part, que le phénol est l'un des produits de la putréfaction des matières albuminoïdes, de sorte que chez un individu malade et n'ingérant aucun aliment végétal, on peut juger de l'intensité des putréfactions qui s'accomplissent dans l'organisme par la quantité du phénol excrété.

Etant donné ce principe, voyons combien produit et excrète de phénol un typhique, exclusivement nourri de lait et de bouillon, et chez qui, par conséquent, le phénol urinaire provient exclusivement de la décomposition des matières albuminoïdes.

Cinq expériences m'ont donné les résultats suivants :

	Quantité d'urine.	Phénol.
1re obs.	900	0,0107
2e —	800	0,0208
3e —	700	0,0221
4e —	1000	0,0539
5e —	700	0,0645

La moyenne serait environ de 0 gr. 0304.

Dans l'état de santé, avec une alimentation animale, la quantité journalière du phénol est, d'après Munk, de 0 gr. 0011; Brieger donne comme moyenne le chiffre plus élevé de 0 gr. 0150; quatre expériences comparatives faites chez un individu en parfaite santé, m'ont donné 0 gr. 0079 de phénol (1). Donc, quelque chiffre que l'on prenne, cette conclusion s'impose que dans la fièvre typhoïde la production et l'élimination du phénol

(1) Albert Robin. De la production du phénol dans l'organisme considérée au point de vue physiologique et clinique. Gaz. méd. de Paris, 1879.

sont augmentées dans de notables proportions. En prenant même comme base le chiffre donné par Brieger, chiffre qui est trop fort (1), on voit qu'il atteint à peine la moitié de celui qui représente la moyenne dans la fièvre typhoïde.

Une connaissance exacte de la *forme* sous laquelle le phénol quitte l'organisme, va maintenant introduire un nouvel élément dans la question.

En effet, ce n'est pas du phénol libre que l'on trouve dans l'urine, mais un composé dans lequel l'acide phénique est conjugué à l'acide sulfurique. Ce composé qui porte le nom d'acide phénylsulfurique, est éliminé sous la forme de phénylsulfate de potasse. Donc, toute excrétion de phénol doit entraîner une élimination parallèle de soufre et de potasse qui appauvrira d'autant l'organisme, puisque ces matériaux lui sont directement soustraits.

Ces faits étant admis, les déductions suivantes s'imposent d'elles-mêmes.

Puisque, dans la fièvre typhoïde, l'élimination du phénol est, au moins, doublée, la proportion de soufre et de potasse liés à ce phénol doit augmenter dans les mêmes rapports; et comme le typhique ne peut réparer ses pertes, il en résulte que ce déficit journalier, longtemps répété, modifiera fatalement et de la manière la plus fâcheuse, la composition des humeurs et des tissus dont le fonctionnement et même l'existence sont absolument liés à l'intégrité des principes minéraux qui entrent dans leur constitution.

Si fortement étayée qu'elle fût, cette conclusion devait subir la sanction expérimentale. C'est pourquoi j'ai d'abord recherché combien les typhiques éliminaient d'acide sulfurique et de potasse. Les résultats de ces recherches sont consignés dans le tableau n° 1. Pour bien comprendre la valeur des chiffres contenus dans ce tableau, il est indispensable de connaître la manière dont on apprécie actuellement la quantité du soufre urinaire.

(1) Le chiffre de Brieger est trop fort, car il s'applique à des sujets qui recevaient une alimentation mixte, où par conséquent les végétaux entraient pour une part notable.

TABLEAU I.

NUMÉROS D'ORDRE.	ACIDE SULFURIQUE H^2SO^4				RAPPORT	KHO
	H^2SO^4 des sulfates A	H^2SO^4 conjugué B	Soufre incompl. oxydé. C	H^2SO^4 Total.	$\frac{A}{B}$	
I	2.153	0.131	»	2.284	16.2	»
II	2.510	0.190	»	2.700	13.2	1.583
III	2.278	0.110	»	2.388	20.7	1.780
IV	3.667	0.171	0.101	3.939	21.4	1.939
V	2.929	0.386	0.212	3.527	7.6	1.649
Moyennes.	2.707	0.197	0.158	2.967	15.8	1.733

On admet que le soufre existe dans l'urine sous trois formes :

1° Sous forme de sulfates; c'est l'acide sulfurique dit préformé et désigné par la lettre A.

2° Sous forme d'acide sulfurique conjugué au phénol, à l'indican, etc.: c'est l'acide sulfurique conjugué, désigné par la lettre B.

3° Sous forme de soufre incomplètement oxydé, provenant des corps sulfurés dont la taurine est le type; on le désigne par la lettre C (1).

On dose séparément chacune de ces variétés, dont la somme porte le nom d'acide sulfurique total.

Or, la moyenne de mes expériences donne pour l'acide sulfu-

(1) Cette portion du soufre urinaire peut être subdivisée encore en soufre facilement oxydable (traitement de l'urine par le chlorate de potasse et l'acide chlorhydrique) et soufre difficilement oxydable (traitement par la soude et l'azotate de potasse).Dans le tableau I, j'envisage dans la colonne 5, sous le nom de soufre incomplètement oxydé, seulement le soufre facilement oxydable.

rique total 2 gr. 967 et pour la potasse 1 gr. 733, chiffres très voisins de ceux trouvés chez des adultes bien nourris, puisque dans ces conditions, la moyenne de l'acide sulfurique est de 2 gr. 500 et celle de la potasse est de 1 gr. 600 à 2 gr. 50 (1).

L'acide sulfurique conjugué (B), le soufre incomplètement oxydé (C) sont aussi en légère augmentation sur l'état normal. Je sais bien que cette affirmation paraîtrait inexacte si l'on s'en fiait aux chiffres de Velden (2), qui donne comme moyenne de l'acide sulfurique conjugué 0 gr. 2787 et 9.6 comme exprimant le rapport $\frac{A}{B}$; mais il résulte de mes recherches que ce chiffre, beaucoup trop élevé, constitue un maximum qui n'est jamais atteint dans l'état de santé, en dehors de certaines conditions alimentaires exceptionnelles, entre autres l'excès d'alimentation végétale.

Dans l'état normal, avec une alimentation raisonnable (3), la moyenne de l'acide sulfurique conjugué oscille de 0 gr. 090 à 0 gr. 180; les chiffres de 0 gr. 100 à 0 gr. 150 sont les plus fréquemment observés : or, ma moyenne de 0 gr. 197 leur est sensiblement supérieure.

Comparons maintenant les moyennes d'acide sulfurique et de potasse excrétés par mes malades avec la quantité des mêmes principes contenus dans leurs aliments qui consistaient en : 1° un litre de lait; 2° un litre de bouillon; 3° deux litres de limonade vineuse. La somme de ces aliments renferme 1 gr. 935 de potasse et 0 gr. 402 d'acide sulfurique (4).

Or, on sait, d'après Henneberg, Valentin, Soxhlet et Rubner,

---

(1) J'avais déjà constaté cette augmentation des sulfates en 1876, dans mes recherches sur la fièvre typhoïde. Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde. Paris, 1877, p. 122.

(2) De Velden. Virchow's Archiv. f. Anat., 1877.

(3) Toutes les moyennes données par les auteurs allemands et anglais ne peuvent pas être utilisées dans notre pays et dans nos conditions de vie, tant elles dépassent ce que l'on observe en France.

(4) Un litre de vin contient environ 1.20 de potasse, soit pour 30 cent. 0 gr. 36 de potasse ; un litre de lait renferme 0 gr. 395 d'acide sulfurique et 0.870 de potasse ; enfin dans un litre de bouillon on trouve à peu près 0.750 de potasse, soit en totalité 1.930 de potasse. Quant à l'acide sulfurique, le vin n'en contient que des traces, et le bouillon 0.07 environ.

que toute la potasse ingérée ne passe pas dans l'urine, car Henneberg n'en retrouve que 84,77 et Soxhlet 77,1 p. 100. Bien plus, Rubner a démontré que 44,4 p. 100 seulement des cendres du lait étaient éliminés par le rein (1). En prenant comme coefficient un chiffre intermédiaire, soit 80,9, on trouve que mes malades ingéraient une quantité de potasse correspondant à une excrétion journalière de 1 gr. 601 de cet élément, tandis que l'élimination réelle était de 1 gr. 733, soit une différence de 0,132 de potasse directement empruntée à l'organisme. Un calcul analogue s'applique de tous points à l'acide sulfurique.

Je considère donc comme démontrées les trois propositions suivantes :

1° Le typhique produit et élimine plus de phénol et autant d'acide sulfurique et de potasse qu'un individu bien portant et convenablement alimenté;

2° Ces pertes en acide sulfurique et en potasse étant insuffisamment compensées par l'alimentation sommaire du typhique, il en résulte que l'organisme de celui-ci s'appauvrira d'autant en éléments minéraux que la durée de la maladie sera plus longue;

3° Cet appauvrissement se produit par un processus naturel à la maladie et doit entrer en ligne de compte dans la genèse des troubles de la nutrition si fréquents pendant la convalescence.

---

(1) La bibliographie de ces travaux peut être résumée dans les indications suivantes :

Valentin. Wagner's Handvorterbuch der Physiol., t. I, p. 421, 1842. Expériences de trois jours sur un cheval. Valentin note le rapport des sels ingérés aux sels excrétés.

Henneberg. Neue Beiträge. Heft I, p. 230, 1870. Sur 100 parties de potasse ingérée, 5,3 passent dans les garde-robes, 84,7 dans l'urine. Celle-ci ne renferme que 53, 2 °/₀ du soufre ingéré.

Soxhlet. Erster Bericht über Arbeiten der K. K. Landwirt. Versuchstation in Wien aus den Jahre 1870-1877. Wien, 1878. 77,1 °/₀ de la potasse ingérée passent dans l'urine et 2,2 °/₀ dans les garde-robes.

Rubner. Zeitsch. f. Biologie, t. XV, p. 186, 1879.

III.

Ces premiers principes étant posés, je vais étudier ce qui se passe dans l'organisme du typhique sous l'influence du phénol administré à l'intérieur, et rechercher si, dans ces conditions, les conclusions précédentes subissent quelques modifications.

En effet, si l'on s'en rapporte aux expériences faites sur l'homme et les animaux sains auxquels on administre du phénol à doses variables, on voit qu'une forte proportion de celui-ci se retrouve dans l'urine (1) Mais ce phénol n'emprunte pas aux tissus le soufre et la potasse qui lui sont nécessaires pour son élimination; il se borne à entraîner sous une autre forme l'acide sulfurique et la potasse que l'urine renferme toujours en proportions variables, même chez les individus qui ne sont pas nourris. Il s'ensuit que le sujet en expérience ne perd pas plus de soufre et de potasse que tel autre individu n'ingérant pas de phénol, mais qu'il perd ces éléments d'une autre façon et sous

---

(1) Il est hors de doute qu'une partie du phénol ingéré s'oxyde dans l'organisme, car J. Munk ne retrouve chez le cheval que 45,8 °/₀ du phénol ingéré et 58,8 °/₀ après ingestion d'une quantité d'acide chlorhydrique suffisante pour que l'urine fut très acide. (Arch. f. Anat. u. Phys., 1881, p. 460,)

Ces recherches ont été reprises sur l'homme et les animaux par Tauber (Zeitsch. f. phys. chem. II, 368) et Schaffer (Journ. f. prakt. Chem., XVIII, p. 282), puis par Auerbach (Arch. f. Anat. path., LXXVII, p. 226). Ce dernier donne comme moyenne du phénol retrouvé 55 °/₀, tandis que la moyenne de Schaffer s'élève à 62,35 °/₀. Je crois plusieurs de ces expériences entachées d'erreur, en ce sens que les auteurs n'ont calculé pour la plupart, sauf pourtant Schaffer, que la quantité de phénol éliminée dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'administration du médicament, tandis qu'il résulte de mes expériences, confirmées d'ailleurs par E. Tauber (loc. cit.), que l'élimination d'une dose modérée de phénol demande environ quarante-huit heures, dans quelques cas même, cette durée pourrait s'étendre à cinq jours (Schaffer).

Pour l'étude des modifications que subit la portion de phénol qu'on ne retrouve pas, consultez Baumann et Preusse (Arch. f. Anat. und Phys., 1879, p. 245) d'après lesquels cette portion se transformerait en hydroquinone. Pour Salkowski et Tauber, une petite quantité du phénol ingéré donnerait naissance à de l'acide oxalique. Les expériences de Schaffer ne confirment pas cette assertion. .

une autre forme que dans le mode normal; le soufre, par exemple, est éliminé à l'état de sulfophénates au lieu de l'être sous forme de sulfates.

Ces résultats apparaissent de la manière la plus évidente dans des expériences de de Jonghe, d'où il résulte que, si l'on administre du phénol à un animal bien portant, l'acide sulfurique n'augmente pas dans l'urine; il n'y a de changé que le rapport qui existe entre l'acide sulfurique des sulfates et l'acide sulfurique conjugué au phénol. En effet (1), un chien qui excrétait dans les vingt-quatre heures 1 gr. 1935 d'acide sulfurique sous forme de sulfates (A) et 0,0775 sous forme de sulfophénates (B), soit en tout 1 gr. 2710, excrète après ingestion de 1 gr. 151 de phénol, 1 gr. 0377 d'acide sulfurique A et 0,2298 d'acide sulfurique B, soit 1 gr. 2675, chiffre dépassant fort peu le précédent.

Sur le lapin, la même expérience donne des résultats identiques.

Mais les choses ne se passent point ainsi dans la fièvre typhoïde, et les chiffres qui vont suivre démontrent une fois de

(1) Voici le résumé des expériences de de Jonghe. Zeitsch. f. Phys. Chem. t. III, p. 177, 1879.

Exp. 1. — Lapin.

Avant l'administration du phénol.

	Quantité.	Densité.	SO^4H A	SO^4H B	SO^4H Total.
1er et 2e jour....	250	1013	0.395	0.115	0.510
3e et 4e jour....	234	1014	0.381	0.128	0.509
5e et 6e jour	273	1011	0.420	0.132	0.533
Administration de 2 gr. de phénol.					
7e et 8e jour....	270	1019	0.065	0.456	0.521

Exp. 2. — Chien.

	Quantité.	Densité.	SO^4H A	SO^4H B	SO^4H Total.
Avant l'administration du phénol.					
	340	»	1.1935	0.0775	1.2710
Administration de 1.1511 de phénol.					
	590	»	1.0377	0.2298	1.2675
Jour suivant.					
	375	»	0.9495	0,0964	1.0459

plus à quelles erreurs on se laisserait aller si l'on appliquait strictement et sans contrôle à la pathologie ce que l'expérimentation physiologique nous apprend de l'action de tel médicament sur les échanges organiques. Car, loin de changer simplement la nature et les combinaisons de l'acide sulfurique éliminé, le phénol administré aux typhiques augmente sensiblement les pertes de l'organisme en soufre et en potasse, ainsi que je vais le démontrer.

J'ai pris comme sujet de cette seconde série de recherches un employé des postes, âgé de 18 ans, atteint d'une fièvre typhoïde commune arrivée au septième jour de son évolution. Pendant les trois premiers jours de son séjour à l'hôpital, le malade fut mis en observation et traité de la manière suivante :

Un lavement froid matin et soir.

Deux lotions froides dans le courant de la journée.

Potion avec 30 gr. d'alcool et 2 gr. d'extrait de quinquina.

Comme alimentation et boissons :

Un litre de lait.

Un litre de bouillon.

Un litre de limonade vineuse.

La température et le pouls durant cette première période furent :

17 octobre. T. s., 39,1. — P. 80.

Le 18. T. m., 39,1. — T. s., 39,7. — P. 76.

Le 19. T. m., 40°. — T. s., 40,1. — P. 84.

Le 20. Sans rien changer au traitement et au régime qui furent tous deux scrupuleusement appliqués, on administre au malade, par cuillerées à bouche d'heure en heure, une potion renfermant 2 gr. d'acide phénique.

Le 21. Nouvelle administration de 2 gr. dans les mêmes conditions.

Voici d'abord quelles ont été les modifications du pouls et de la température :

Le 20. T. m., 39,7. — T. s., 39,3. — P. 80.

Le 21. T. m., 39,1. — T. s., 40,1. — P. 76.

Le 22. T. m., 39,1. — T. s., 40,1. — P. 96.

Le 23. T. m., 39,2. — T. s., 39,8. — P. 92.

Quant aux effets produits par le phénol sur l'excrétion du soufre et de la potasse, on s'en rendra compte aisément en étudiant le tableau n° II, dont voici les traits dominants.

Que voyons-nous, en effet? L'acide sulfurique des sulfates, loin de diminuer sous l'action du phénol, monte de 3 gr. 298 à 3 gr. 595; en même temps, l'acide sulfurique conjugué s'élève de 0 gr. 278 à 1 gr. 111; il n'est pas jusqu'au soufre incomplètement oxydé qui n'augmente de 0 gr. 156 à 0 gr. 195; aussi l'acide sulfurique total croît-il de 3 gr. 783 à 4 gr. 891, soit une perte en acide sulfurique de 1 gr. 108 environ pour 2 gr. de phénol ingéré. Et dans ces moyennes je ne compte strictement que les deux jours où le phénol a été administré; mes chiffres sont donc des minima, car il est facile de voir que le jour suivant l'acide sulfurique total dépassait encore de beaucoup les chiffres obtenus avant l'emploi du médicament.

Il en est de même pour la potasse; mon malade en éliminait par jour 1 gr. 790; pendant l'usage du phénol, la quantité monte à 2 gr. 245, soit une perte en excès de 0 gr. 455.

Quant au phénol lui-même, on en retrouve dans l'urine 67 p. 100 environ de la quantité ingérée, moyenne supérieure à celle que les auteurs ont obtenue dans leurs expériences sur l'homme et les animaux sains.

Nous pouvons déjà tirer de ces faits des conclusions importantes :

1° L'oxydation de l'acide phénique est moins active dans la fièvre typhoïde que dans l'organisme sain. Mais il serait téméraire d'en conclure à une diminution des oxydations en général chez le typhique traité par le phénol. D'ailleurs, je ne fais qu'indiquer ici une question que j'ai l'intention de traiter bientôt plus à fond dans un prochain mémoire sur les antipyrétiques.

2° La tendance à la déminéralisation de l'organisme en soufre et en potasse, tendance qui est une des conséquences du processus typhique lui-même, est considérablement augmentée par l'emploi du phénol à l'intérieur, et l'on peut évaluer l'excès de la perte à 0 gr. 554 d'acide sulfurique et à 0.227 de potasse par gramme de phénol ingéré.

3° Un typhique qui, dans le cours de sa maladie, absorbe de

TABLEAU II.

JOURS.	ACIDE SULFURIQUE H^2SO^4 — H^2SO^4 des sulfates A	H^2SO^4 conjugué B	Soufre non oxydé C	A + B	H^2SO^4 Total.	MOYENNES A	MOYENNES B	MOYENNES C	MOYENNES Total.	$\frac{A}{B}$	Tribromo-phénol.	Phénol.	Moyenne.	Potasse.	Moyenne.	Observations.
19	3.667	0.171	0.101	3.338	3.939	3.298	0.278	0.156	3.783	21.4	»	»	0.0107	1.939	1.790	
20	2.929	0.386	0.212	3.515	3.527					7.6	0.0378	0.0107		1.649		
21	**2.892**	**1.126**	**0.206**	**4.018**	**4.223**	**3.595**	**1.111**	**0.195**	**4.891**	**2.5**	**3.2160**	**0.9130**	**1.3465**	**2.309**	**2.245**	2 gram. phénol
22	**4288**	**1.097**	**0.175**	**5.385**	**5.560**					**3.9**	**6.2700**	**1.7800**		**2.180**		2 gram. phénol.
23	5.072	0.663	0.026	5.735	5.761	3.778	0.455	0.087	4.824	7.6	0.1595	0.0452	0.0557	»	1.593	
24	3.348	0.392	0.147	3.740	3.887					8.5	0.1579	0.0448		1.340		
25	4.062	0.817	»	4.879	»					4.9	0.1924	0.0546		1.594		
26	2.631	0.147	»	2.778	»					17.8	0.3250	0.0921		1.244		
27	»	»	»	2.700	»					»	0.1996	0.0566				
28	»	»	»	3.020	»					»	0.1448	0.0411		1.907		
29	»	»	»	2.338	»					»				1.880		

28 à 120 grammes d'acide phénique, soit de 2 à 8 gr. 50 par jour, se déminéralise donc sans compensation de 15,51 à 66 gr. 60 de soufre et de 6 gr. 35 à 27 gr. 24 de potasse; et comme certains malades ont eu à supporter jusqu'à plus de 12 grammes d'acide phénique dans les vingt-quatre heures, on peut calculer que la déminéralisation journalière a été, dans ces circonstances, de 6 gr. 50 pour l'acide sulfurique et de 2 gr. 7 pour la potasse.

IV.

Ces pertes sont considérables relativement à la quantité d'acide sulfurique et de potasse qui existe dans l'organisme humain. On sait qu'un individu de 63 kil. 5 renferme en moyenne 468 grammes de cendres, indépendamment des matières minérales contenues dans les os. On peut calculer très approximativement que la quantité de potasse contenue dans ces cendres est de 120 grammes au maximum, dont la majeure partie se trouve dans le système musculaire (plus de 100 gr.), les centres nerveux, le foie et le sang. Donc, en dehors des pertes inhérentes à la maladie, le phénol va soustraire au fébricitant 23 p. 100 d'un de ses éléments constitutifs des plus importants ! Le même calcul pourrait être fait, à plus forte raison, pour le soufre.

Quelle va être l'influence, sur l'organisme et l'organisation, de cette perte de deux de ses principes histogénétiques, les plus indispensables à la vie? La question est tranchée, sinon pour le soufre et la potasse en particulier, au moins pour les éléments inorganiques en général.

On sait, depuis les recherches de Bidder et Schmidt (1), Voit (2), Bischoff (3), Kemmerich (4), J. Forster (5), etc., avec

(1) Bidder et Schmidt. Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel, p. 312, 1852.

(2) Voit. Ztschr. f. Biol., p. 53 et 240, 1866.

(3) E. Bischoff. Id., p. 309, 1867.

(4) Kemmerich. Arch. f. d. ges. Phys., p. 85, 1869.

(5) J. Forster. Ztschr. f. Biol., p. 297, 1873.

quelle énergie l'organisme retient ses matériaux salins de constitution, si bien que la plupart de ceux-ci disparaissent presque de l'urine quand toute alimentation fait défaut. L'animal qu'on prive de matériaux salins est atteint bientôt de faiblesse musculaire et de tremblement; cette faiblesse musculaire prend dans les membres postérieurs les caractères d'une paralysie véritable, comme si la moelle était frappée dans son fonctionnement. Les facultés intellectuelles sont atteintes, l'excitabilité poussée au plus haut point; la mort survient avec des mouvements convulsifs, des troubles de la respiration et des stéatoses viscérales. Et quand même, après plusieurs jours de privation d'éléments inorganiques, on rend à l'animal une nourriture complète, ce n'est qu'avec la plus grande lenteur que survient l'amélioration. Malgré la surprenante voracité des animaux, la faiblesse musculaire et le tremblement persistent longtemps, au point qu'un mois après, dans une des expériences, on le remarquait encore.

Je ne veux pas dire qu'il faille complètement assimiler ces troubles à ceux de l'intoxication lente par le phénol; cependant, je ne puis m'empêcher de faire remarquer la similitude qui existe entre eux et certains accidents de cette cachexie phéniquée qui a été étudiée autrefois sur les animaux par M. Paul Bert (1), et plus récemment chez l'homme par M. Ramonet (2). Et n'est-il pas légitime de rapprocher ces dégénérescences viscérales et cette cachexie due à l'acide phénique, des accidents de même ordre observés chez des animaux privés de matériaux salins, puisque l'usage prolongé du phénol conduit, comme je viens de le prouver, à une déminéralisation considérable de l'organisme.

(1) P. Bert. Comptes rendus de la Société de biologie, 1869.

(2) Ramonet. Arch. gén. de méd., 1882, p. 529. Cette cachexie commence de très bonne heure, six à sept jours après le début du traitement, pour se continuer pendant la convalescence qu'elle rend longue et pénible. Elle se caractérise par une débilité extrême, une pâleur cireuse, la décoloration des muqueuses, une émaciation rapide et considérable, un état profond d'anémie et même de leucocythémie. M. Gérardin, à l'hôpital du Gros-Caillou, aurait observé les mêmes accidents. Perradon. Th. de Paris, 1882.

Et puis, qu'il y ait ou non similitude absolue dans les conséquences, et, par suite, dans les causes, est-il possible d'admettre qu'un typhique qui détruit déjà si rapidement ses matières albuminoïdes, et en particulier ses muscles, puisse supporter indifféremment une soustraction aussi importante d'éléments minéraux dont le rôle histogénétique n'est plus aujourd'hui mis en doute par personne ?

Enfin, cette potasse qu'entraîne le phénol n'est-elle pas l'élément minéral essentiel des centres nerveux, des muscles (1), et la perte minérale, relativement plus marquée dans ces organes, n'aide-t-elle pas à expliquer ces symptômes nerveux et musculaires que l'on a signalés parmi les accidents communs produits à la fois par la déminéralisation expérimentale et par l'usage prolongé du phénol.

La question me paraît donc résolue par les considérations que je viens de développer et qui peuvent être synthétisées ainsi qu'il suit :

Un organisme qui subit les atteintes destructives de la fièvre typhoïde perd au moins autant de soufre et de potasse, éléments histogénétiques, qu'un individu bien portant et convenablement nourri ; cet organisme s'achemine donc vers l'inanition minérale, et l'on sait combien sont graves les effets de celle-ci sur la nutrition des systèmes nerveux, musculaire, et de tout l'individu en général ; or, le phénol qui augmente cette déminéralisation doit être sévèrement proscrit de la thérapeutique de la fièvre typhoïde, et c'est bien sur le compte de ce médicament que l'on doit mettre les accidents nerveux et cachectiques observés pendant ou après son administration, accidents qui dépendent, pour une part au moins, de la déminéralisation qu'entraîne l'élimination du phénol.

Une deuxième conséquence découle de ces recherches, c'est

(1) 100 parties	de cendres de	muscles	renferment	34 gr.	40	de potasse.
—	—	cerveau	—	34	42	—
—	—	foie.	—	25	13	—
—	—	caillot sanguin.		22	36	—
—	—	rate.	—	9	60	—
—	—	poumons.	—	1	30	—

qu'on doit proscrire du traitement de la fièvre typhoïde tous les composés organiques qui s'éliminent suivant le même mode que le phénol. Et ce fait a plus d'importance qu'il ne paraît en avoir au premier abord, puisque plusieurs des composés organiques qui sont dans ce cas, jouissant de propriétés antiseptiques ou antipyrétiques, tenteraient certainement, tôt ou tard, un thérapeutiste qui ignorerait leur action chimique sur la nutrition.

Voici la liste de quelques-uns de ces produits :

1 Crésol.
2 Paracrésol,
3 Orthocrésol.
4 Métacrésol. (Preusse. Zeits. f. phys. Chem., t. V, p. 57.)
5 Thymol.
6 Naphtol. (J. Mauthner, Wien. med. Jahrb., 1881, p. 201.)
7 Pyrocatéchine.
8 Résorcine.
9 Hydroquinone.
10 Méthylhydroquinone.
11 Orcine.
12 Pyrogallol.
13 Tribromophénol.
14 Orthonitrophénol.
15 Acide protocatéchique. Une faible partie seulement passe dans l'urine à l'état d'acide sulfo-pyrocatéchique. (Preusse. Zeit. f. phys. Chem., t. II, p. 329.)
16 Vanilline. La plus grande partie se conjugue à l'acide sulfurique; une petite partie se retrouve sans changement. (Preusse. Z. f. phys. Chem., t. IV, p. 209.)
17 Acide vanillique. Id.
18 Benzol. (Nencki und Giacosa, Z. f. phys. Chem., t. IV, p. 325.)
19 Isopropylbenzol.
20 Butylbenzol.
21 Naphtaline.
22 Brombenzol. (Baumann et Preusse. Ber. d. deuts. Chem. Ges., t. XII, p. 306.)
23 Chlorbenzol. (Jaffe, id., t. XII, p. 1092.)
24 Aniline. (Schmiedeberg.)
25 Diméthylaniline.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCLÉROSE.

Par le Dr J.-B. DUPLAIX,

Ancien interne, lauréat des hôpitaux et de la Faculté.

INTRODUCTION.

Dans l'étude des lésions de sclérose, plusieurs points doivent être élucidés. La constatation de l'aspect et de la structure anatomique du tissu scléreux est chose facile; mais où la difficulté apparaît, c'est quand on veut se rendre compte de la nature des lésions, de leur pathogénie, de leur point de départ et de leur mode d'évolution.

Si l'observation a permis de rapporter à certaines conditions

étiologiques le développement du processus morbide, et d'en reconnaître la présence dans chacun des organes en particulier, il faut dire aussi que pendant longtemps les cliniciens n'ont eu les yeux fixés que sur l'organe dont l'altération évidente avait provoqué l'éclosion des accidents, négligeant ainsi d'interroger les autres qui pouvaient être atteints au même titre que le premier. Les lésions de la rate dans la cirrhose atrophique, mises tout d'abord sur le compte d'une gêne circulatoire dans le système porte, et de la stagnation du sang dans la veine splénique, ont été plus tard reconnues analogues à celles du foie, et le rein lui-même, dans cette même cirrhose, a été vu atteint assez souvent, ainsi que le démontrent les statistiques de Handfield Jones et de Wallmann, observant l'un 26 fois la sclérose rénale sur 30 cas de cirrhose, et l'autre 17 fois sur 24. Du reste Jones concluait avec juste raison des faits observés par lui que la cirrhose n'est pas une maladie locale, mais une manifestation d'une sorte de diathèse générale caractérisée par des localisations diverses et multiples.

De même, les malades atteints de néphrite interstitielle n'ont pas seulement des accidents urinaires, ils présentent aussi des manifestations cardiaques dépendant d'une hypertrophie du cœur que Rayer, avec Reinhardt, Bamberger et Bergson considère comme la lésion primitive qui entraîne à sa suite l'altération rénale.

Nous savons, d'autre part, que cette hypertrophie cardiaque a été, jusque dans ces derniers temps, regardée comme la conséquence de la néphrite. L'urée, se trouvant en trop grande quantité dans le sang, excite le muscle cardiaque et en détermine l'hypertrophie; c'est là l'opinion de Bright et de Kirkes, combattue par Rayer. Traube, au contraire, suppose que l'obstacle à la circulation sanguine dans le rein augmente la tension vasculaire et le travail du cœur; cette exagération du fonctionnement de l'organe est réelle pour Gull et Sutton, mais la gêne circulatoire n'est pas dans le rein seulement, elle existe partout, car tout le système artériel est malade, il y a artérocapillarite fibreuse généralisée.

Jusqu'en 1880, personne n'avait supposé que le cœur pût

être malade pour son propre compte, et il faut arriver au mémoire de MM. Debove et Letulle pour voir décrire une sclérose du myocarde que ces auteurs regardent comme concomitante et nullement secondaire à celle du rein. Des expériences récentes de M. Straus (1881) tendent à donner un nouvel appui à la théorie de Traube, mais les faits étudiés par MM. Debove et Letulle luttent victorieusement contre elle.

Enfin, quand Berger et Rosenback eurent fait connaître la coïncidence fréquente de l'insuffisance aortique dans l'ataxie, on chercha à l'expliquer, et tandis que le professeur Grasset, de Montpellier, admet l'existence d'un réflexe développé sous l'influence des douleurs et retentissant sur le cœur, notre ami Letulle, beaucoup plus logiquement, ce nous semble, suppose une coïncidence des lésions cardio-aortiques et médullaires ayant pris naissance sous l'influence d'une artério-sclérose généralisée.

D'après cet exposé, la sclérose peut donc envahir plusieurs organes à la fois chez un même individu; et si l'étude clinique ne permet pas, dans tous les cas, de reconnaître au lit du malade l'envahissement de plusieurs appareils, il est cependant facile, l'attention étant éveillée sur ce point, de ne pas s'égarer dans la majorité des cas. En outre les lésions sont-elles trop peu avancées pour se manifester par des signes évidents, elles doivent être toujours soupçonnées, car le microscope révèle leur existence d'une façon indiscutable.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, dans le service de notre excellent maître, M. Damaschino, de nombreux malades chez lesquels nous avons pu reconnaître l'existence de scléroses multiples; le contrôle anatomique nous a été possible dans un grand nombre de cas et nous a permis en même temps d'étudier l'évolution du processus morbide. Il nous a été alors facile de nous convaincre de l'existence d'une artério-sclérose généralisée. Quel que soit l'organe étudié, nous avons toujours reconnu cette lésion vasculaire et chez le même malade, quoique à des degrés variables; elle n'a jamais fait défaut. La question du rapport entre ces deux lésions de même nature, mais de

siège variable se posait naturellement à l'esprit, et nous devions essayer de la résoudre.

Ce travail a simplement pour but d'exposer le résultat de nos recherches cliniques et microscopiques ; il nous permettra tout d'abord de montrer la coexistence habituelle des lésions de sclérose dans plusieurs organes en même temps qu'une lésion vasculaire de même ordre. Nous chercherons ensuite à établir, avec certains auteurs, l'indépendance réciproque de toutes ces atteintes de la maladie et de les rapporter à une même condition étiologique générale.

Celle-ci, selon nous, agit d'abord sur le système vasculaire pour en provoquer l'altération, et c'est autour du vaisseau malade que le processus se développe et envahit l'organe. Pour ce qui est de la nature et de la pathogénie, si nous en disons un mot, ce sera uniquement pour signaler l'impression qui nous est restée de cette étude, sachant bien que pour donner ici une conclusion valable, il faut des recherches plus longues et plus autorisées que les nôtres.

CHAPITRE PREMIER.

Il y a coexistence de lésions scléreuses dans plusieurs organes, et alors même qu'un seul est profondément atteint, il existe une artério-sclérose généralisée.

C'est par une observation attentive et de chaque jour, en même temps que par des recherches anatomo-pathologiques répétées, qu'on est arrivé à la connaissance des scléroses combinées. Cette étude, qui a commencé avec la cirrhose alcoolique, s'est poursuivie à propos de la néphrite interstitielle, et elle s'étend aujourd'hui à certaines affections médullaires.

Nous n'avons pas cru devoir faire un chapitre spécial d'étiologie. Les causes, en effet, qui donnent lieu à l'évolution du processus scléreux dans les divers organes étant en somme bien connues et admises par la plupart des auteurs. Nous ne voulons pas parler ici des lésions qui ont pour point de départ une cause toute locale, comme les frottements répetés, la présence des corps étrangers dans les tissus ou de produits anormaux de

sécrétion dans les canaux glandulaires, ou bien encore la stase veineuse amenant cette sclérose connue sous le nom d'induration cyanotique ; ce travail se borne à l'étude des scléroses développées sous l'influence d'une cause générale.

Dans ces dernières, tous les auteurs rangent le rhumatisme, le saturnisme, la goutte, l'impaludisme, la syphilis; l'alcoolisme, dont l'action est discutée par quelques auteurs, est admise par la plupart, de même que celle de la sénilité. Nous nous bornerons à dire que sur nos 17 cas observés, il en est 6, qui se rapportent à des alcooliques, 4 à des vieillards, 2 à des syphilitiques, 3 à des rhumatisants et 2 à des saturnins. Ils sont donc une confirmation de l'influence de ces causes spéciales sur l'évolution des lésions que nous avons étudiées.

L'observation de ces différents cas est complète, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique ; le cœur, les reins, le foie, la moelle même et le pancréas, en un mot, tous les organes ont été examinés avec soin, et le résultat a toujours été le même : sclérose vasculaire avec envahissement à des degrés variables de chacun des organes par ce processus.

La comparaison entre les lésions trouvées chez les vieillards et celles des autres malades nous a été facile. Nous verrons dans la suite que s'il existe quelques points spéciaux dans chacun de ces cas en particulier, les points de contact sont trop considérables pour ne pas reconnaître à toutes ces causes d'un même processus morbide un même mode d'action et un siège d'évolution identique.

Article premier.

Etude anatomo-pathologique.

Les lésions anatomiques vont être exposées en détail et aussi complètement que possible pour qu'ils puissent nous servir dans la démonstration des autres problèmes que nous voulons résoudre. Nous pourrions, à propos de chaque variété de malades, faire un exposé à part des lésions observées dans leurs organes, mais ce serait nous répéter autant de fois, car la nature, l'aspect et la distribution de la sclérose, aussi bien que

son mode d'évolution, sont analogues dans tous les cas. S'il existe quelques points spéciaux, ils sont de peu d'importance et il suffira de les signaler au fur et à mesure que nous en aurons l'occasion.

1° *Lésions cardiaques.*—La sclérose du myocarde existe chez tous nos malades, mais à des degrés divers et sous des aspects variables suivant la cause : saturnins, vieillards, alcooliques, rhumatisants, etc., tous ont le cœur atteint.

L'altération, comme l'ont bien montré Debove et Letulle, est surtout développée dans l'épaisseur des piliers du ventricule gauche, mais on la trouve aussi dans les parois, ainsi que nous avons pu le voir.

D'une façon générale, elle apparaît sous la forme d'îlots scléreux sans limites bien nettes, le plus souvent reliés par plusieurs tractus fibreux. La partie centrale de chacun des îlots est essentiellement composé de tissu fibreux, et contient toujours dans son épaisseur la lumière rétrécie et déformée d'un vaisseau, d'une artériole. Les parois de ce vaisseau présentent à un haut degré les lésions de l'endo-périartérite; la couche moyenne des fibres musculaires a disparu complètement, tandis que les couches externe et interne n'en forment qu'une essentiellement composée de tissu conjonctif dans l'épaisseur duquel on reconnaît la présence de gouttelettes graisseuses rendues très visibles en soumettant les coupes aux vapeurs d'acide osmique, ainsi que l'a enseigné notre cher maître M. Damaschino. De nombreux prolongements vont de cette zone centrale de l'îlot se porter plus ou moins loin en se divisant et formant des loges dans lesquelles sont entassés les faisceaux musculaires. On en trouve aussi dans l'épaisseur de ces prolongements fibreux; là ils sont dissociés, séparés les uns des autres et très altérés. La même lésion vasculaire se retrouve sur tous les petits vaisseaux, même sur les artérioles isolées et sans aucun rapport avec les points ainsi malades. A leur niveau, l'examen microscopique permet de constater l'endartérite proliférante, la disparition des fibres musculaires de la couche moyenne et l'épaississement fibreux de la couche externe qui

envoie quelques courts prolongements fibreux entre les faisceaux musculaires. De nombreux noyaux embryonnaires sont mêlés aux fibres conjonctives en ce point.

Les fibres musculaires sont diminuées de volume ; lorsqu'elles se présentent suivant leur grand axe, on remarque en outre une grande variété dans le degré d'atrophie ; de plus, chacune des fibres musculaires n'est pas régulièrement atteinte, car, volumineuse encore en certains points, elle se présente en d'autres notablement diminuée d'épaisseur.

Outre la diminution de volume, il existe le plus souvent une accumulation de grains pigmentaires non seulement dans les points malades, mais jusque sur les fibres éloignées des foyers de sclérose. La dégénérescence graisseuse existe quelquefois, mais elle manque souvent, et quand on la rencontre, elle n'existe que sur les fibres musculaires en voie d'atrophie.

Là encore cette altération de la fibre musculaire n'est pas étendue à toute la longueur d'une fibre, elle est nettement disséminée par petits foyers plus ou moins étendus, entre lesquels il est toujours facile de reconnaître la striation musculaire dans toute sa netteté. Sur les coupes des piliers dans lesquels les fibres musculaires sont coupées perpendiculairement à leur grand axe, la graisse occupe le centre des fibres musculaires où elle forme de petits blocs entourés de substance musculaire et très variables de forme. M. Letulle a déjà, dans sa thèse inaugurale, signalé ce fait ; mais il ne nous a pas paru constant.

Enfin, une altération qu'il nous a été donné d'observer très souvent est la segmentation des fibres musculaires au niveau des raies scalariformes d'Eberth. Ces segmentations des faisceaux primitifs déjà signalées par MM. Renaut et Landouzy sont quelquefois très nombreuses sur une coupe ; d'autres fois, au contraire, il faut une étude attentive pour les trouver sous forme de véritables petits foyers. Souvent aussi nous ne les avons pas observées ; mais cette lésion ne semble pas intimement liée à la sclérose par un rapport de cause à effet, car elle existe aussi bien dans les régions où toute lésion scléreuse fait défaut que dans celles qui sont envahies par le processus mor-

bile. Du reste, M. le professeur Renaut, de Lyon, en admettant l'influence de la sclérose sur cette lésion spéciale, ne lui fait jouer qu'un rôle indirect sur son évolution. La mauvaise circulation dans les parois cardiaques amène un œdème permanent; le muscle ne peut plus se débarrasser des déchets organiques, de sorte que les faisceaux, en contact avec l'acide sarcolactique mis en liberté, voient leur ciment intercellulaire se dissoudre et subissent ainsi une segmentation comme après l'action des acides chlorhydrique ou formique.

M. Lancereaux donne, à propos de la myocardite scléreuse rhumatismale le moyen de la reconnaître de celle qu'il a étudiée chez les syphilitiques ; tandis que dans le rhumatisme, elle évolue en foyers séparés les uns des autres, celle des syphilitiques se présente avec un aspect de dissémination et de diffusion qui sont caractéristiques.

Notre observation est absolument conforme à celle de M. Lancereaux ; la distribution de la sclérose se fait par îlots dans les cœurs des rhumatisants; elle se présente également sous cet aspect dans l'intoxication alcoolique, comme nous avons pu le constater. Dans la syphilis, au contraire, elle est disséminée, elle envahit très irrégulièrement le muscle et ne forme jamais d'îlots bien nets comme dans les autres cas. Cette dissémination, cet envahissement plus ou moins irrégulier par la prolifération conjonctive se retrouve dans les cœurs des vieillards et des saturnins que nous avons examinés. Il y a bien toujours un centre, un point où le tissu conjonctif prenant naissance forme une masse assez considérable, mais de ces parties s'étendent au loin de nombreux tractus fibreux qui se divisent à l'infini et finissent par constituer un véritable réseau fibrillaire comprenant dans ses mailles les fibres musculaires. Ce réseau est excessivement net et considérablement développé en certains points où chaque fibre musculaire est circonscrite par une zone conjonctive; en d'autres points il l'est beaucoup moins et dans quelques-uns on ne le retrouve plus. En somme, il existe une dissémination irrégulière de la sclérose et une disposition telle que tous les points sont presque en même temps envahis par le processus morbide. Dans ces derniers cas la lé-

sion est toujours plus avancée près des vaisseaux autour desquels elle rayonne comme chez les alcooliques et les rhumatisants ; nous avons en effet trouvé les lésions d'artérite chez tous nos malades, et ce sont elles qui commandent la prolifération conjonctive.

La différence, en somme, n'est donc pas aussi grande qu'on pourrait tout d'abord le supposer à un premier examen, car elle ne porte absolument que sur le mode de distribution des lésions qui évoluent autour d'un même point central, un vaisseau. Que l'extension du processus morbide se fasse plus ou moins régulièrement et avec plus ou moins de rapidité, suivant les conditions qui lui donnent naissance, c'est là sans aucun doute une particularité digne d'être signalée; mais ce qui doit frapper l'esprit de l'observateur, c'est le rapport intime et constant des lésions avec une altération également constante, toujours la même et certainement la première en date, nous voulons dire l'artério-sclérose. A ce point de vue, l'analogie est donc auussi complète que possible et mérite qu'on y attache la plus grande importance.

2° *Lésions hépatiques.*— Les lésions vasculaires sont la règle ici comme dans le cœur; mais il est rare que nous ayons observé une cirrhose en plein développement. La prolifération conjonctive nous a paru assez abondante dans quelques cas, les espaces étant en effet élargis, remplis de tissu conjonctif, ainsi que les fissures. Le plus souvent le processus s'est montré en voie d'évolution; le tissu conjonctif des espaces semé de cellules embryonnaires nombreuses tendait à circonscrire les lobules et à s'étendre dans les fissures ; mais, en somme, nous n'avons jamais observé une séparation complète d'un ou plusieurs lobules par de grosses traînées fibreuses épaisses.

Dans plusieurs de nos examens, nous n'avons constaté que les lésions de l'artérite ; les vaisseaux, veines ou artérioles étaient obstrués, leurs parois se confondaient avec le tissu conjonctif environnant et leur calibre aplati était devenu irrégulier et quelquefois semblait avoir disparu. Quant aux vaisseaux biliaires nous les avons toujours vus normaux, leur calibre

était nettement circonscrit par de belles cellules cylindriques tout à fait normales. La veine centrale des lobules nous a présenté quelquefois une paroi épaisse, fibreuse, avec prolifération conjonctive autour d'elle. Enfin, dans la plupart des cas, les cellules hépatiques étaient le siège d'une dégénérescence graisseuse quelquefois considérable, comme chez les syphilitiques. Les cas dans lesquels nous avons reconnu l'existense d'une véritable cirrhose sont exceptionnels, et les malades étaient des cardiaques ou des alcooliques.

M. Talamon a décrit la cirrhose cardiaque dans sa thèse inaugurale ; il signale également comme ordinaire l'artérite qui l'accompagne et que nous avons également constatée dans tous nos examens; nous verrons plus loin la façon dont il interprète cette cirrhose périveineuse chez ces malades.

Si les lésions scléreuses nous ont paru peu développées dans la glande hépatique, il existe un fait constant, c'est que les espaces, et les fissures quelquefois, sont excessivement nets, de sorte que les lobules sont bien isolés les uns des autres même dans les cas où la prolifération conjonctive commence à se développer. Cet aspect s'observe avec la plus parfaite netteté dans le foie de nos saturnins et de nos vieillards.

3° *Lésions spléniques.* — La rate, dans la plupart des cas, est peu malade, car c'est à peine si dans deux ou trois de nos examens nous avons pu trouver, outre une sclérose avancée des parois veineuses et l'artérite généralisée, ces tractus fibreux épais qui sillonnent le tissu de l'organe dans les cas où la lésion est considérablement développée.

La séreuse nous a toujours paru épaisse et fibreuse; de même que la périhépatite fibreuse, la périsplénite est habituelle et on observe quelques traînées conjonctives épaisses qui pénètrent dans l'épaisseur du tissu splénique et s'arrêtent à très peu de distance de la périphérie. C'est ce qui fait que les coupes pratiquées sur la table de l'amphithéâtre dénotent une résistance anormale dont on se rend compte également par la palpation.

Lorsque la sclérose est très avancée, les parois veineuses sont

considérablement épaissies et fibreuses comme celles des artères, et c'est autour de ces vaisseaux que s'étendent et se développent les travées conjonctives plus ou moins nombreuses que l'on y rencontre.

4° *Lésions rénales.* — Après les lésions cardiaques que nous avons trouvées quelquefois considérables, le rein est l'organe qui nous a paru le plus complètement atteint. La néphrite interstitielle est en effet très développée dans la plupart de nos observations, tandis qu'il en est seulement deux ou trois où elle se présentait absolument à son début.

Je n'insisterai pas longuement sur la description de la slérose dans le rein ; tout le monde connaît en effet par celle des auteurs classiques son mode de distribution spéciale autour des glomérules et des vaisseaux qui les avoisinent. Le tissu conjonctif, en effet, s'observe avec une abondance variable autour des points que je viens de signaler, de même qu'au niveau des tubes urinifères qu'il sépare les uns des autres, qu'il comprime et dont il provoque le rétrécissement par la compression et l'altération de leur épithélium de revêtement. Les lobules rénaux sont plus ou moins défigurés par le processus pathologique : tantôt glomérules, vaisseaux et tubuli, dissociés et très altérés, sont perdus au milieu d'une masse considérable de tissu scléreux; tantôt, au contraire, il est des points du lobule où la prolifération conjonctive n'a pas eu lieu, et dans leur voisinage le tissu de nouvelle formation se retrouve moins abondant et toujours beaucoup plus jeune. Dans quelques cas enfin, la slérose peu développée n'apparaît que sous forme d'îlots d'étendue variable, et ces points malades isolés les uns des autres et mal délimités ne s'observent que sur des coupes de la substance corticale. A leur niveau on voit la capsule glomérulaire épaisse, fibreuse, de même que le paquet vasculaire qu'elle entoure ; les parois des vaisseaux voisins sont le siège d'une périartérite très nette, et le plus souvent cette périartérite s'accompagne d'endartérite végétante. Le glomérule et le vaisseau artériel occupent le centre de ces petits foyers de sclérose qui envoient de rares et de très fins prolongements entre les tubuli contorti.

Nous avons plusieurs fois observé cette limitation de la sclérose au glomérule et au vaisseau, et dans ces cas il n'en existait pas la moindre trace au centre du lobule, au niveau des tubes droits de Ferein. Je doisdire cependant que dans la plupart des cas la lésion est beaucoup moins circonscrite et s'étend assez irrégulièrement à toutes les parties du lobule rénal.

L'altération épithéliale est habituelle, l'acide osmique nous a révélé la dégénérescence graisseuse de l'épithélium dans les cas où la sclérose était considérable; cette lésion cellulaire est d'autant plus intense que la prolifération conjonctive est plus considérable, et il nous à semblé qu'elle était sous la dépendance de cette dernière. Elle est loin en effet de se rencontrer toutes les fois, car alors que la sclérose est seulement en voie d'évolution elle fait absolument défaut ; ce n'est que dans les points les plus sclérosés où elle est le plus facilement appréciable.

En somme, nous avons simplement constaté, comme tous les auteurs, l'existence du tissu conjonctif qui, par sa prolifération, tend à détruire les tubuli et à prendre leur place; mais le point sur lequel nous tenons à insister, c'est que nous avons pu de la façon la plus nette surprendre le développement de la lésion ou plutôt sa délimitation absolue au niveau des vaisseaux et des glomérules.

Quelle que soit la condition pathogénique de la sclérose, le résultat de nos examens a été le même dans tous les cas; au degré près, la lésion se présente avec le même aspect, le même mode de distribution, chez les alcooliques que chez les saturnins, les vieillards et les rhumatisants.

5° *Lésions du système nerveux central.* — Nos recherches sur les lésions du système nerveux central n'ont porté que sur un petit nombre de pièces, car la plupart de nos malades étaient atteints, les uns de lésions dégénératives secondaires de la moelle, les autres de myélite, systématiques ou diffuses, comme la sclérose des cordons postérieurs ou la sclérose en plaques.

Nous ferons remarquer seulement que ces diverses affections médullaires auxquelles les patients ont succombé, s'accompa-

gnaient de lésions analogues du côté des divers organes, comme nous avons pu non seulement le constater par l'examen microscopique, mais le soupçonner pendant la vie grâce à certains troubles spéciaux.

Il a donc fallu étudier la moelle et le cerveau dans les cas où les troubles nerveux étaient peu marqués et plus ou moins diffus. Outre les moelles de nos deux saturnins que nous avons complètement étudiées, nous avons pu aussi porter nos recherches sur trois cas dans lesquels les malades très avancés en âge n'accusaient pendant leur vie que de la faiblesse musculaire et quelques troubles de la sensibilité. Les malades étaient des vieillards.

Nous laissons de côté les altérations des cellules sur lesquelles nous ne pouvons insister de peur d'être incomplet et qui seront l'objet d'un nouveau travail.

Les recherches, entreprises par les divers auteurs sur les lésions des centres nerveux dans l'intoxication saturnine chronique, n'ont pas donné de résultats positifs bien nets. Comme dans les autres organes les lésions des vaisseaux ont été observées, mais on n'a jamais pu constater des lésions matérielles un peu étendues, alors même qu'il y avait eu des troubles ataxiques et des tremblements chez les malades.

Nos coupes de moelle faites à toutes les régions nous ont montré l'épaississement habituelle des parois vasculaires et leur transformation fibreuse. Cette lésion vasculaire se trouve aussi bien dans la substance grise que dans l'épaisseur des cordons; chose remarquable, l'endartérite a toujours fait complètement défaut : malgré des examens répétés et nombreux nous n'avons jamais observé que la périartérite.

Ce n'est pas tout ; le processus scléreux ne restait point limité aux vaisseaux, et sans cependant être aussi considérable que dans les moelles séniles, comme nous le verrons, il se présente sous forme de traînées fibreuses visibles même à un faible grossissement et qui, dans la substance blanche, vont d'un vaisseau à un autre et la divisent en compartiments dans lesquels il est facile de voir un notable épaississement de la névroglie; celle-ci forme des loges plus ou moins larges

comprenant dans leur cavité des groupes de tubes nerveux. Il existe, en somme, dans la substance blanche un véritable réseau formé de bandes fibreuses à mailles larges et nombreuses. Dans la substance grise on constate seulement l'altération vasculaire, outre les lésions cellulaires dont nous ne parlerons pas.

Cette prolifération conjonctive est dans la moelle, comme dans le cœur, étendue à tout l'organe ; elle est diffuse et disséminée sans ordre. Nous verrons, du reste, que cet aspect et ce mode de distribution de la lésion se retrouvent chez les vieillards dont la cirrhose cardiaque présente des analogies avec celle des saturnins et des syphilitiques.

Les modifications spéciales des cellules de la moelle des vieillards ont été bien étudiées par Leyden, mais il passe très rapidement dans son article spécial sur la moelle sénile, sur celles de la névroglie et des vaisseaux.

Nos coupes faites dans diverses régions nous ont montré dans tous les cas une prolifération conjonctive disséminée, diffuse, très marquée et surtout très appréciable au niveau des cordons, mais sans prédominance aucune dans un système plutôt que dans un autre. Dans une même région, cervicale ou dorsale, elle ne s'observe pas au même degré sur les points correspondants des diverses coupes ; tantôt elle prédomine sur les cordons postérieurs, tantôt sur les cordons latéraux ou sur quelques points limités de ces derniers. En un mot, il n'y a rien de fixe, elle est essentiellement diffuse, irrégulière et généralisée ; les différences de teintes produites par le carmin montrent bien cet aspect tout spécial de la lésion au niveau de la substance blanche.

La névroglie a donc subi un épaississement considérable, et il est facile de le reconnaître même à un faible grossissement. Les tubes nerveux réunis par groupes de deux ou trois au plus dans les points les plus malades, sont entourés et comprimés par les travées fibreuses ; là où la sclérose est peu considérable ils forment des groupes plus volumineux. Tandis que chez les saturnins les mailles du réseau fibreux étaient larges, ici elles sont excessivement petites, serrées les unes contre les autres et

les fibrilles beaucoup plus épaisses. En certains points on a sous les yeux l'aspect d'un véritable foyer de dégénération secondaire.

Enfin, les vaisseaux dont les parois sont très épaisses et fibreuses forment de véritables centres d'irradiations conjonctives; là encore il n'y a pas traces d'endartérite oblitérante.

Mêmes lésions vasculaires dans la substance grise avec abondance de tissu fibrillaire autour des cellules petites et dont le volume est moins considérable que l'espace libre qu'elles occupent. Il semble qu'elles soient plongées dans des cavités aux parois desquelles elles ne tiennent que par leurs prolongements, de sorte qu'il existe une zone claire entre elles et la paroi. Enfin, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, il se trouve des espaces vides plus ou moins grands dont le pourtour est formé par du tissu scléreux qui a pris l'aspect du tissu cicatriciel.

Dans le cerveau nous avons également trouvé les mêmes lésions vasculaires et le même épaississement de la névroglie.

Notre examen a porté également sur le pancréas, l'intestin, l'estomac, et chaque fois la lésion qui nous a frappé est une endo-périartérite généralisée, qui le plus souvent s'accompagne d'une prolifération conjonctive manifeste et distribuée très irrégulièrement dans l'épaisseur de l'organe.

En résumé, quel que soit l'organe, les lésions vasculaires sont constantes; quelquefois elles existent seules, mais le plus souvent elles sont le point de départ d'une prolifération conjonctive pouvant devenir considérable et donner lieu à des accidents.

Il résulte donc de cet exposé que les lésions scléreuses peuvent s'observer en même temps dans tous les organes quoique à des degrés variables. La lésion vasculaire qui nous semble en être le point de départ ne fait jamais défaut et semble leur être intimement liée.

Avant d'aller plus loin nous tenons à insister sur ce fait, que si le microscope est utile dans la majorité des cas pour révéler l'existence de la sclérose, on peut facilement à certains caractères la soupçonner à l'autopsie des malades. Je ne parle point ici évidemment des cas dans lesquels la lésion est tellement

développée que la simple vue suffit, et personne n'ignore sous quel aspect se présentent les organes malades. Mais nous voulons insister sur ces faits peu étudiés et souvent méconnus où la lésion est peu avancée, ne frappe pas les yeux et demande de la part des médecins plus d'attention et plus de recherches minutieuses.

Dans ces cas on trouve toujours, si on se donne la peine de les disséquer, des artères dures, rigides et manifestement athéromateuses. La même dureté, la même résistance au doigt se retrouvent dans tous les organes, même les plus normalement friables comme la rate. Celle-ci est le plus souvent de volume normal, quelquefois plus petite, exceptionnellement plus grosse; la séreuse qui l'enveloppe est épaissie et sur des coupes on remarque un notable épaississement des trabécules. Le foie a, lui aussi, conservé son volume ordinaire; il n'est pas rare de voir sa surface un peu irrégulière et granuleuse, et par places la séreuse est épaissie; on éprouve une certaine résistance à faire des coupes de cet organe qui est dur et ne se laisse pas pénétrer par le doigt. Quant au rein il est pâle, on voit très souvent quelques petits kystes séreux sous la capsule dont la décortication est plus ou moins facile, car elle adhère toujours en certains points au tissu sous-jacent. Les coupes permettent de constater une certaine résistance en même temps qu'une teinte pâle uniforme des deux substances. Enfin, le cœur, le plus souvent petit, présente sur sa surface quelques plaques laiteuses et toujours une certaine résistance à la coupe; les valvules sont le plus ordinairement saines. Quant aux autres organes, tels que : encéphale, moelle, estomac, intestin, etc., leur aspect macroscopique ne présente aucun caractère saillant qui mérite d'être signalé.

Quels sont donc les malades dont les organes sont ainsi modifiés dans leur aspect? Ce sont des vieillards, des alcooliques, des saturnins; en somme, ce sont tous ceux qui, par leur genre de vie, leur âge ou une diathèse spéciale, sont exposés à venir à l'hôpital les uns pour une cirrhose, les autres pour une néphrite interstitielle, etc. Et, pourtant, ni leur foie, ni leur rein, ni leur cœur, ne sont profondément atteints. La

raison en est tout simplement dans ce fait que ces organes ont résisté et que leur altération se développe lentement.

Celle-ci cependant existe : l'examen macroscopique nous la fait soupçonner, et le microscope nous en démontre l'existence de la façon la plus nette. Quel que soit l'organe, on la retrouve, mais elle est plus ou moins étendue; elle se montre en pleine évolution. C'est dans ces cas que l'on voit les lobules hépatiques nettement isolés et séparés les uns des autres; les espaces sont alors élargis et remplis de tissu conjonctif, les fissures sont nettement dessinées, les artères ont leurs parois épaisses, fibreuses, et leur calibre irrégulier; en même temps, les cellules hépatiques sont graisseuses en plus ou moins grand nombre.

C'est dans ces cas, également, que les coupes du rein montrent une localisation très manifeste du processus scléreux au niveau des glomérules et des artères. L'épithélium des tubuli est alors absolument sain, quelle que soit la méthode employée pour en déceler l'altération. La rate a ses vaisseaux également pris par la sclérose; le cœur présente, à un degré plus ou moins avancé, une prolifération conjonctive limitée autour des artérioles, avec quelques prolongements dans l'épaisseur des faisceaux musculaires. Enfin, il n'est pas d'organe qui ne présente toujours une lésion vasculaire et un certain degré de sclérose en rapport intime avec le vaisseau malade. Jusque dans l'estomac, dans l'intestin, dans le pancréas, on retrouve les mêmes lésions de la façon la plus nette et la plus évidente.

Pour ne citer qu'un fait absolument caractéristique, nous donnerons ici le résultat d'un examen que nous avons dû faire pour l'épreuve d'anatomie pathologique du concours de clinicat. Les organes que nous devions étudier, foie, rate, rein, estomac, intestin, avaient macroscopiquement l'aspect que nous avons signalé plus haut; et les coupes, examinées à différents grossissements et traitées par divers procédés, nous ont fait constater l'existence d'une artério-sclérose généralisée et d'une prolifération conjonctive également étendue dans tous ces organes, peu intense il est vrai, mais nettement en rapport avec le vaisseau devenu scléreux. Le malade, du reste, était

un vieillard alcoolique et qui avait eu dans sa jeunesse des accidents d'impaludisme.

Article deuxième.

Etude clinique.

Dans ce simple exposé clinique, nous laissons de côté les cas dans lesquels les manifestations sont trop évidentes, et par là même en rapport avec une lésion considérable des organes. Nous nous contenterons d'énumérer, aussi rapidement que possible, celles que nous avons constatées chez quelques malades atteints plus ou moins fortement par la maladie que j'ai pu constater après la mort.

Les accidents cardiaques et urinaires sont relativement faciles à reconnaître, de même que certains phénomènes nerveux; mais du degré de la lésion dépend leur degré d'intensité. Ils sont donc très variables, comme nous le verrons.

1° *Troubles cardiaques.* — Dans sa thèse inaugurale, notre ami Juhel-Renoy a très bien décrit tous les accidents qui s'observent dans la myocardite scléreuse; je ne ferai donc qu'indiquer rapidement ce que nous avons observé chez nos malades.

Le phénomène le plus ordinaire est une faiblesse, une diminution quelquefois notable dans la force des battements du cœur. Il faut une oreille très attentive et très fine quelquefois pour percevoir les pulsations cardiaques; il suffit, cependant, de faire exécuter quelques mouvements brusques au malade pour leur donner une certaine intensité, qu'ils perdent bientôt par le repos absolu.

En même temps que faibles, ils sont presque toujours assez lents, et, dans une minute, on en compte quelquefois 45 à 50 seulement; la moyenne oscille entre 50 et 60 pulsations. Nous avons quelquefois noté l'existence de faux pas; mais cette modification des battemments cardiaques est rare, et ne se rencontre que lorsque la sclérose du myocarde date de longtemps et que le muscle commence à se fatiguer.

Je n'ai pas besoin de dire que ces modifications dans les pulsations du cœur se retrouvent du côté du pouls. L'artère

radiale nous donne d'abord au doigt la sensation d'un vaisseau dur et rigide : c'est là un fait constant; puis on reconnaît une grande faiblesse des pulsations, qui sont lentes et quelquefois irrégulières.

A ces troubles circulatoires s'ajoutent ordinairement quelques symptômes qui se caractérisent par une certaine gêne et un peu d'angoisse précordiale. Les malades sont toujours plus ou moins oppressés, et, sans avoir, à proprement parler, des palpitations, ils se plaignent, après un effort léger, une promenade un peu longue, de sensations très pénibles et de gêne précordiale qui correspondent à une irrégularité passagère dans les battements cardiaques. C'est alors que, dans quelques cas, on peut voir survenir des accidents plus graves : sensations vertigineuses, troubles visuels, sueurs froides, précurseurs d'une syncope.

Je dois dire, cependant, qu'il est rare d'observer des accidents aussi intenses; le plus souvent, avertis qu'ils sont par des troubles antérieurs, les malades, gardant un repos relatif, ne se plaignent que d'un peu de gêne et d'oppression. Il est certain qu'à un moment donné, les lésions du myocarde étant considérables, on pourra voir se produire les accidents graves de l'asystolie; mais il nous suffit d'en signaler la possibilité.

Ces accidents cardiaques présentent en outre ceci de particulier : c'est qu'alors même qu'ils sont légers et que la malade garde un repos absolu, ils sont véritablement intermittents. Chez tous les malades que nous avons eu sous les yeux, les symptômes, plus ou moins accusés à certains moments, pendant plusieurs heures et quelquefois un jour ou deux, disparaissaient plus ou moins rapidement pour réapparaître après un temps variable.

Ces intermittences dans l'apparition des manifestations cardiaques sont d'une constatation facile, mais elles sont très variables comme durée; chez les uns, les périodes de souffrance étaient tout à fait passagères et de longs jours de bien-être leur succédaient; chez d'autres, au contraire, les accidents étaient presque constants, et l'on voyait survenir de loin en loin seulement quelques moments de repos.

Cette façon d'être, cette manière d'évoluer des accidents cardiaques nous a paru constante; elle n'a pas jusqu'ici été notée spécialement par les auteurs; c'est pourquoi nous y insistons tout particulièrement.

2° *Troubles rénaux.* — Les symptômes de la néphrite interstitielle nous sont connus; mais, chez nos malades, il existait certains phénomènes particuliers que nous tenons à indiquer.

M. Ballet a complètement étudié les troubles de la sécrétion urinaire dans le rein sénile, et nos observations sont à peu de chose près conformes aux siennes. Je ferai seulement remarquer qu'ils ne s'observent pas spécialement chez les vieillards, mais aussi chez des malades qui n'ont pas 60 ans ni même atteint la cinquantaine.

Voici les particularités que nous avons pu constater :

La quantité d'urine émise ne dépasse pas la normale; le plus souvent, elle reste au-dessous; mais quelquefois, cependant, elle oscille entre 2 litres et 2 litres 1/2.

La miction est fréquente. Tous nos malades, interrogés avec soin, nous ont répété souvent qu'ils avaient de fréquents besoins, mais qu'ils rendaient chaque fois une très faible quantité d'urine. Cette fréquence de la miction est surtout accusée pendant la nuit, comme dans toute néphrite interstitielle. Nous avons constaté également une véritable polyurie nocturne : alors que pendant le jour ils ne rendent que 400 à 500 grammes d'urine, il est ordinaire d'en constater dans les bocaux gradués une quantité triple et même quadruple émise pendant la nuit. En contrôlant matin et soir la quantité de ce liquide, nous avons pu nous en rendre compte très facilement.

En somme, quoique l'urine émise dans les vingt-quatre heures ne dépasse guère la quantité normale, il existe, comme dans toute néphrite interstitielle, une véritable polyurie nocturne ; en comparant la quantité des urines du jour et de la nuit, M. Dieulafoy a fait remarquer dernièrement qu'à des mixtions fréquentes correspondait souvent une faible quantité d'urine et il a proposé le mot de *pollakiurie* pour exprimer la fréquence des mixtions en même temps que la rareté des urines rendues.

Ce terme ne peut être appliqué aux phénomènes que nous avons observés ; il existe bien des besoins fréquents, mais les urines ne sont pas rares dans le sens propre du mot ; elles ne le sont que pendant la veille, tandis que le nuit c'est une véritable polyurie que nous avons observée.

L'albumine a fait complètement défaut dans tous nos examens, mais nous avons constamment observé des dépôts plus ou moins considérables formés de mucus, de cellules épithéliales polymorphes, et d'une grande quantité de sels phosphatiques. Enfin l'urée a été le plus souvent en quantité moindre que chez les autres individus ; la densité a toujours oscillé entre 1008 et 1025.

2° *Troubles nerveux.* — Les troubles que nous allons énumérer n'ont été observés que chez les vieillards, car tous nos malades autres que ces derniers présentaient des lésions étendues du système nerveux central : dégénérescences secondaires à des foyers encéphaliques, sclérose en plaques, sclérose des cordons postérieurs ou encore périencéphalite diffuse.

Il est d'observation journalière de voir la sensibilité émoussée chez les vieillards, de même que certains troubles musculaires, tels que faiblesse plus ou moins grande et tremblement. Si l'on se reporte à l'exposé des lésions que nous avons trouvées dans la moelle de ces malades, il est tout naturel de songer à la possibilité d'une dépendance des lésions constatées et des troubles observés pendant la vie. Sans parler des lésions cellulaires dont la conséquence est la faiblesse des muscles et leur diminution de volume, on peut admettre que la compression des tubes nerveux par la prolifération conjonctive puisse être pour quelque chose dans le développement et la marche de cet ordre d'accidents. Peut-être un épaississement considérable de la névroglie, une véritable sclérose comprimant les tubes nerveux, occupant ici les cordons latéraux, là les cordons antérieurs, en somme irrégulièrement distribuée a-t-elle été la cause du tremblement que nous avons observé dans un cas. Lorsque les lésions scléreuses sont très avancées, on n'hésite nullement à voir un rapport direct entre elles et les phénomènes cliniques ob-

servés pendant la vie; or, il nous semble logique d'admettre que ces mêmes lésions, alors qu'elles sont en voie d'évolution et alors même qu'elles restent très localisées et très limitées dans leur extension, puissent provoquer des troubles analogues aux premiers, quoique très atténués.

L'artério-sclérose se reconnaît dans les centres médullaires comme dans les autres organes; elle provoque ici comme ailleurs une prolifération conjonctive qui s'étend plus ou moins rapidement et qui peut envahir tous les systèmes à la fois ou se localiser à un seul d'entre eux, et même dans ces derniers cas n'est-il pas rare de voir les systèmes voisins de ce dernier se prendre à leur tour. Mais laissons de côté les scléroses systématiques ou diffuses dont les lésions sont grossières; si nous étudions les lésions à leur début ou quand elles sont et restent localisées nous pouvons même dans ces cas admettre et reconnaître une entrave aux fonctions de l'organe par suite d'une réelle compression des éléments nerveux par la prolifération conjonctive.

Il n'y a rien d'illogique à supposer, coyons-nous, que, si la sensibilité s'émousse et perd de sa finesse, que, si les malades sont faibles et ont plus ou moins de tremblement, les lésions vasculaires et la prolifération conjonctive puissent être la condition étiologique de ces accidents.

4° *Troubles hépatiques.* — Nos renseignements sur ce point sont presque nuls; tant que la cirrhose n'est pas arrivée à un degré considérable, rien ne révèle sa présence dans le foie. Nous avons pu observer quelques malades, anciens rhumatisants, avec lésions cardiaques dont le foie volumineux, l'ascite considérable et l'ictère nous ont permis de reconnaître, outre l'altération du foie la sclérose périveineuse, comme l'a indiqué notre collègue Talamon.

En dehors de ces cas, aucun phénomène ne nous a paru capable d'être mis sur le compte d'une sclérose hépatique en voie d'évolution; mais cependant nous n'avons pas hésité à penser à l'existence dans cet organe d'une artério-sclérose, puisque nous pouvions la constater sur les vaisseaux périphériques; du

reste, l'examen anatomique nous l'a montrée, non seulement dans le foie, mais aussi dans tous les autres organes.

Tels sont les phénomènes que nous avons été appelé à constater chez nos malades, et à l'exposé desquels nous voulons nous borner. Toutefois, nous ferons remarquer qu'il existe de nombreux malades chez lesquels on peut reconnaître facilement des troubles divers dus, les uns à des lésions scléreuses du myocarde, les autres à une néphrite interstitielle, d'autres à une lésion encéphalo-médullaire de même nature. En un mot, il est des cas dans lesquels on trouve réunies toutes ces manifestations cliniques d'une sclérose de divers organes et accompagnées des signes ordinaires de l'artério-sclérose généralisée. Nous avons étudié plusieurs cas de ce genre, et, à ce propos nous rappellerons seulement le fait de deux malades qui, entrés à l'hôpital pour des accidents, l'un de paralysie générale, l'autre de goutte saturnine, offraient tous les deux des symptômes très nets de néphrite interstitielle, de myocardite scléreuse et tous les signes d'une artério-sclérose généralisée. Les cas de ce genre ne sont pas rares, et je ne fais que les signaler, car il est donné à tous les médecins de pouvoir les observer.

CHAPITRE II.

LA COEXISTENCE DES SCLÉROSES MULTIPLES N'EST PAS UN FAIT BANAL, UNE SIMPLE COÏNCIDENCE, PAS PLUS QU'IL N'Y A DÉPENDANCE ENTRE ELLES; ELLES ÉVOLUENT SOUS LA MÊME INFLUENCE, CAR ELLES NE SONT QUE LES EFFETS D'UNE MÊME CONDITION ÉTIOLOGIQUE.

Nous avons dit que les cliniciens voyaient dans la tuméfaction de la rate un effet de la stase veineuse dans le système porte et dans la veine splénique, jusqu'à ce qu'on eût trouvé dans cet organe des lésions analogues à celles du foie. Il en a été de même de la néphrite interstitielle dans laquelle l'hypertrophie cardiaque a été regardée soit comme primitive, soit comme secondaire à la lésion rénale. Nous avons indiqué l'opinion de Gull et Sutton, celle de MM. Debove et Letulle, qui re-

gardent la myocardite scléreuse qu'ils ont décrite et la néphrite comme les « effets d'un état général, d'une sorte de diathèse fibreuse ». L'hypothèse de M. Grasset sur la coïncidence de l'insuffisance aortique et de l'ataxie a été signalée, et nous connaissons aussi celle plus juste et plus logique de notre ami Letulle. On a donc cru longtemps à une dépendance de ces lésions entre elles, et à un retentissement d'un organe malade sur un autre. Les expériences de M. Straus donnent de l'appui à la théorie de Traube, car en liant l'uretère d'un seul côté chez des cobayes, il obtient, avec une atrophie du rein correspondant, une hypertrophie de celui du côté opposé et du cœur; dans cet organe, il n'y a pas traces de sclérose. Les pesées comparatives ont fait trouver quelques grammes de différence en faveur des cœurs des cobayes opérés.

Ces expériences semblent donc démontrer que l'hypertrophie cardiaque peut apparaître consécutivement aux lésions rénales et spécialement aux troubles circulatoires, puisque la circulation arrive à être supprimée dans l'un de ces organes. Mais, outre que les pesées ne sont pas toujours très précises parce qu'il reste toujours un peu de sang en plus ou moins grande quantité dans les parois cardiaques et que les sections faites pour séparer l'organe des gros vaisseaux peuvent ne pas être toujours pratiquées au même point, il y a contre la théorie de Traube défendue par M. Straus, que l'hypertrophie cardiaque ne s'observe jamais à la suite d'amputation d'un membre ou de ligature d'un gros tronc artériel.

L'absence de lésions scléreuses montre que l'expérience ne réalise pas les conditions multiples qui se rencontrent chez les malades ; comme l'ont montré Gull et Sutton, il n'y a pas que les vaisseaux du rein qui soient altérés, dans la néphrite interstitielle, l'artérite est généralisée ; de plus, MM. Debove et Letulle ont montré l'existence de la sclérose du myocarde, et nous l'avons également observée dans tous les cas. Or, ces lésions vasculaires dans le myocarde, sont comme dans le rein, le point de départ de la prolifération conjonctive que nous pouvons y observer toutes les fois qu'on les cherche ; il est donc tout naturel de supposer que dans l'un et l'autre organe les lésions

ont évolué pour leur propre compte, puisqu'elles sont analogues quant à leur nature et leur siège d'évolution.

Il est vrai qu'à la sclérose se lie une augmentation de volume de l'organe, hypertrophie qui porte plus spécialement sur le ventricule gauche, mais il ne faut pas exclure la sclérose qui est manifeste, et dont nous devons tenir compte. Les expériences, du reste, ne peuvent montrer qu'une chose : la possibilité d'une hypertrophie cardiaque secondaire à un trouble de la circulation rénale, mais on ne peut aller au-delà ; le processus scléreux est tout à fait indépendant. Du reste, il n'y a pas de comparaison possible à établir entre un système vasculaire qui fonctionne bien et qui est surpris par l'expérience et celui de nos malades qui, depuis longtemps déjà, est sous l'influence des conditions étiologiques que nous connaissons et doit présenter à un degré variable les modifications de structure que nous indiquons plus haut.

En outre, l'hypertrophie cardiaque est loin d'être un fait constant, nous ne l'avons pas toujours observée, tandis que nous avons toujours reconnu l'existence d'une sclérose dans des cœurs de volume à peu près normal. Chez nos vieillards, il nous a été permis de constater nettement ce fait ; aucun, du reste, n'a accusé pendant la vie des troubles qu'on aurait pu attribuer à un certain degré d'hypertrophie ; tous ces malades, au contraire, présentaient les symptômes de la myocardite scléreuse et de la néphrite interstitielle, et l'examen microscopique nous a fait reconnaître chaque fois la présence de la sclérose du cœur, sans que cet organe nous ait paru augmenté de volume.

Enfin, nous signalerons ici l'observation curieuse d'une malade atteinte de carcinome utérin chez laquelle, sans compression des uretères, sans troubles urinaires, sans atrophie rénale, nous avons trouvé une hypertrophie cardiaque avec sclérose très avancée.

Puisque nous devons choisir parmi toutes ces hypothèses, nous croyons qu'il faut tenir le plus grand compte, non seulement des conditions étiologiques qui ont pu donner naissance aux lésions scléreuses, mais aussi de leur coïncidence habi-

tuelle avec une lésion analogue portant sur le système vasculaire. En passant en revue les diverses causes de la sclérose, il est tout naturel de songer qu'elles agissent en même temps sur tous les points de l'économie. Que le processus morbide se montre chez des alcooliques, des saturnins, des rhumatisants ou des vieillards, nous pouvons le rencontrer partout, car tous les organes, tous les appareils de ces malades quels qu'ils soient seront influencés par la même cause. La lésion est-elle limitée à un seul appareil, ce qui est rare, mais ce qui est possible, il n'en est pas moins vrai que, même dans ces cas, le système vasculaire offrira des lésions analogues et généralisées. Les détails dans lesquels nous sommes entré dans le chapitre précédent nous dispensent d'insister davantage; nous rappelons seulement que la sclérose n'est presque jamais limitée à un seul organe et qu'elle s'accompagne toujours d'une lésion vasculaire.

Enfin, ces altérations sont analogues quant à leur nature et quant à leur mode d'évolution; il est donc impossible alors de songer à un retentissement des unes sur les autres. De plus, ce seul fait, signalé déjà par MM. Debove et Letulle, que le processus morbide est assez souvent plus développé dans celui des organes qui ne devrait être atteint que consécutivement que dans l'autre où la sclérose devrait être primitive, détruit complètement l'hypothèse de la dépendance des scléroses combinées.

Comme on peut le voir, nos observations microscopiques viennent donc à l'appui de l'idée qui veut voir dans tous ces faits une coïncidence; mais il a fallu chercher si toutes ces lésions ne sont pas, malgré tout, sous la dépendance de quelque cause unique et générale.

Il y a, en effet, un lien bien étroit entre toutes ces scléroses disséminées dans les divers organes, c'est la lésion vasculaire telle qu'elle a été décrite par Gull et Sutton. Il n'existe pas de sclérose sans lésion vasculaire, comme nous avons pu le constater et comme nous espérons le prouver; et même, dans les organes où la sclérose n'est pas encore développée, l'endo-périartérite se trouve toujours, elle ne fait jamais défaut. Or, on ne

peut admettre une lésion, quelle qu'elle soit, étendue à tout un système comme l'appareil circulatoire sans supposer en même temps une condition pathogénique générale, sous l'influence de laquelle elle prend naissance; donc l'artérite d'une part, et la sclérose d'autre part, dont elle commande l'évolution, ne peuvent relever que d'une cause générale.

Quels sont en effet les malades, quels sont les terrains sur lesquels on voit se développer la maladie ? Ce sont d'anciens saturnins, d'anciens paludéens, des goutteux, des rhumatisants, des alcooliques ou des vieillards. Il y a donc là, ainsi que l'ont fait remarquer Gull et Sutton, une manière d'être de l'individu, une véritable dyscrasie qui frappe le système vasculaire et l'amène à irriter le tissu conjonctif au point de le faire proliférer partout où il se trouve, et alors, suivant qu'elle se localisera sur tel ou tel organe, on lui verra donner naissance à la cirrhose atrophique, à la néphrite interstitielle, aux myélites chroniques, systématiques ou diffuses, à la méningo-encéphalite, à la myocardite interstitielle. Toutes ces déterminations pathologiques ne sont que la monnaie d'une même pièce, les effets d'une même cause; il y a une maladie générale qui les domine toutes, que l'on peut appeler diathèse fibreuse.

Il y a donc un lien unique et toujours le même entre les scléroses combinées, et, par ce fait, la coïncidence que nous avons admise n'est pas banale, ni aussi simple qu'on pourrait le supposer. Il existe une condition pathogénique générale qui provoque le développement de l'endo-périartérite, et, à la suite les lésions scléreuses que nous avons étudiées; nous pouvons donc dire, avec MM. Debove et Letulle, que ces altérations diverses ne sont que les effets d'une même cause.

On pourrait se demander également pourquoi tel ou tel organe est plus rapidement et plus profondément atteint que son voisin qui a subi les mêmes influences étiologiques; mais c'est là une question qu'il nous est impossible de résoudre le plus souvent. On peut admettre que l'élément morbigène agit d'abord plus vite et plus spécialement sur l'organe qui se trouve le premier sur son passage, comme le foie dans l'alcoolisme; mais, dans la plupart des cas, on ne peut que soupçonner la prédisposition

et faire intervenir l'hypothèse de la résistance moindre de chacun des appareils aux causes de développement des lésions scléreuses dans leur épaisseur.

DES TUMEURS ANÉVRYSMALES DE LA RÉGION TEMPORALE.

(Suite et fin.)

Par le docteur L. DE SANTI,
Médecin-major.

En 1850 Lebert présenta à la Société anatomique une pièce de Duplay père, provenant d'un individu mort après avoir offert pendant cinq ou six jours des signes de méningite.

« A l'autopsie, on trouva un épanchement assez notable de sang dans la cavité de l'arachnoïde. En un point situé sur le trajet de l'une des artères méningées moyennes, la dure-mère était trouée comme par un emporte-pièce ; c'était de là que venait le sang épanché dans l'arachnoïde. Une tumeur globuleuse, du volume d'une grosse noisette, nettement limitée, d'un rouge foncé, occupait précisément à ce niveau une cavité creusée dans l'épaisseur du pariétal. *La nature de cette tumeur n'a pas été précisée lorsque la pièce était fraîche.*

« Aujourd'hui, sur la pièce macérée, on voit que la cavité dans laquelle la tumeur était contenue est à peu près sphérique. Elle est creusée principalement dans l'épaisseur du diploé. Le fond de cette cavité est constitué par la table externe de l'os, laquelle a conservé son intégrité.

« Il est *probable*, ajoute Lebert, que la tumeur était un anévrysme de la méningée moyenne... »

Par conséquent, comme pour l'observation précédente, la tumeur ne fut pas disséquée et on doit si peu conclure à l'existence d'un anévrysme que Cruveilhier, qui examina l'os macéré, jugea qu'il s'agissait d'un encéphaloïde.

Les autres observations sont plus précises, mais si elles démontrent la possibilité de l'existence des anévrysmes méningiens, elles ne plaident nullement en faveur de leur caractère perforant.

Gairdner, en effet, dont l'observation se trouve rapportée tout au long dans la thése de Chassaignac, rencontra un gros anévrysme de la méningée moyenne, développé dans l'épaisseur même de la dure-mère et dont la rupture avait provoqué une hémorrhagie intra-crânienne mortelle. Or, la tumeur s'était développée tout entière du côté de la cavité crânienne, refoulant et comprimant le cerveau sans qu'on pût constater la moindre trace d'érosion à la paroi osseuse.

Consolini (1), chez un homme de 34 ans qui avait reçu un coup de feu au crâne et chez lequel il avait dû enlever la majeure partie du temporal, observa pendant la cicatrisation le développement d'un anévrysme de la méningée moyenne dans la plaie elle-même. La compression de la carotide primitive affaissait la tumeur et faisait disparaître ses pulsations. Le sac s'étant rompu et ayant donné lieu à une hémorrhagie on essaya d'abord le tamponnement avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer; l'hémorrhagie s'arrêta, mais la tumeur reparut. La compression digitale de la carotide primitive fut alors instituée et, au bout de trois mois, le malade quittait l'hôpital, complétement guéri.

Gamgee (2) enfin rapporte qu'un homme, atteint d'un coup d'instrument piquant au niveau de la paroi antérieure du conduit auditif externe, vit, dix jours aprés, se développer au-dessous de l'oreille une petite tumeur pulsatile et soufflante. Une première hémorrhagie fut arrêtée par la compression directe, mais la tumeur augmenta de volume et envahit la région de l'oreille. Compression digitale de la carotide pendant soixante-dix heures; les pulsations diminuèrent, mais les hémorrhagies s'étant reproduites à plusieurs reprises, on dut lier la carotide primitive seize jours aprés la blessure. Délire, hémiplégie, mort le lendemain. A l'autopsie, on trouve l'artère méningée moyenne déchirée par une esquille à l'union de la portion écailleuse et de la portion pétreuse du temporal; de ce point partait un trajet irrégulier qui aboutissait à un anévrysme formé par une cavité irrégulière entre les muscles ptérygoïdiens.

Ainsi, sur ces trois observations, deux concernent des anévrysmes faux dans lesquels la saillie de la tumeur à l'extérieur s'est produite, non par usure de la paroi osseuse, mais à travers une fracture préalable, et dans la troisième (Gairdner), qui

(1) In Rizzoli. Clinique chirurgicale, trad. Andreini, 1878, p. 198.
(2) Gamgee. The Lancet, 1875, vol. 1, p. 535.

est le seul cas incontestable et bien observé d'un anévrysme vrai de la méningée moyenne, il n'y avait pas trace d'érosion osseuse ; la tumeur s'était entièrement développée du côté du cerveau.

L'observation de Kremnitz est plus instructive encore ; elle montre à quelles erreurs de diagnostic et de thérapeutique peut conduire, non pas l'ignorance de ces tumeurs, mais la croyance à leur existence. En voici le résumé :

Une femme de 61 ans, à la suite d'un coup violent à la tempe droite, vit, au bout de six mois, se développer une petite tumeur indolente à ce niveau. Cette tumeur s'accrut lentement pendant six mois sans troubles cérébraux, accompagnée seulement d'un fort bruissement dans l'oreille droite.

Bardeleben constata une tumeur circonscrite, fluctuante, pulsatile, avec souffle manifeste. Elle se réduisait dans l'intérieur du crâne sans provoquer aucun symptôme cérébral ; la compression de la carotide primitive l'affaissait, arrêtait ses battements et ne laissait subsister que des oscillations isochrones aux mouvements respiratoires. Ces symptômes étaient au contraire exagérés par la compression de la carotide gauche.

Les artères temporale et auriculaire postérieure étaient dilatées et leur compression semblait augmenter le volume et l'intensité des pulsations.

Quand la tumeur était réduite, on sentait qu'elle faisait issue à travers une perforation du crâne occupant une partie de la portion écailleuse du temporal et la partie avoisinante du pariétal ; les bords de cette perforation étaient sinueux et tranchants.

Bardeleben diagnostiqua un anévrysme de la méningée moyenne et, après des tentatives infructueuses de traitement par la compression de la carotide et par les injections locales d'ergotine, pratiqua la ligature du tronc carotidien. Pansement antiseptique ; réunion immédiate. Quinze jours après, la malade quittait l'hôpital. L'anévrysme était au niveau de l'os ; il n'y avait plus ni battements ni souffle ; sa consistance n'avait cependant été que peu modifiée, on ne sentait plus de battements dans l'artère articulaire postérieure et ils étaient très faibles dans la temporale.

Voilà donc un fait qui semblait indiscutable. En le publiant Kremnitz s'appuya sur lui pour refaire l'histoire des anévrys-

mes de la méningée moyenne, pour élucider leur diagnostic et formuler leur traitement. Mais, hélas! quatre ans ne s'étaient pas écoulés que Richter, qui avait eu l'occasion de suivre la malade jusqu'à sa mort, publiait dans le même journal une note sur cette autopsie et démontrait que Bardeleben avait commis une énorme erreur de diagnostic. Voici le résumé de cette note (1) :

Immédiatement après l'opération, la tumeur de la région temporale droite s'était affaissée, restant de niveau avec la voûte crânienne, les souffles et les battements y avaient disparu, l'artère temporale ne battait que très faiblement, mais bientôt les vertiges et les bourdonnements d'oreille reparurent, la tumeur se remit à faire saillie, le souffle et les pulsations y reparurent et, cinq mois après, Bardeleben fit la ligature des artères temporale et articulaire postérieure. On y joignit la compression directe de la tumeur, mais après une amélioration passagère on dut y renoncer tant elle devenait douloureuse. Les symptômes cérébraux s'accusèrent davantage; au bout d'un an il survint de la paralysie des membres, puis des convulsions, enfin la mort vingt-six mois après la première opération.

A l'autopsie on trouva une tumeur mesurant 9 centimètres 1/2 de long, 8 de large et 1 ou 2 d'épaisseur, occupant la région temporo-pariétale, faisant saillie à l'extérieur mais revêtue intérieurement par la lame vitrée, sauf dans sa partie la plus inférieure où la tumeur proéminait dans l'intérieur du crâne. Une petite tumeur du volume d'une aveline se trouvait dans l'angle formé par la faux du cerveau avec la tente de cervelet. La dure-mère adhérait intimement à l'os; les méninges, très vasculaires, adhéraient aussi à la substance cérébrale laquelle offrait, au niveau des points saillants de la tumeur, son aspect habituel dans les cas de compression du cerveau.

La tumeur offrait à l'œil tous les caractères de l'encéphaloïde ayant son point de départ dans le diploé. Pas d'examen histologique.

Ainsi cette observation de Bardeleben, qui paraissait concluante, est négative et les observations précédentes sont imaginaires, comme celles de Bégin et de Stephen Smith, sans contrôle anatomique comme celles de Krimer et de Lebert, ou bien

---

(1) Richter. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1877, t. VIII, n. 1 et Revue des sciences médicales, 1877.

concernant des anévrysmes qui ont pu faire issue de la cavité crânienne à travers une perte de substance déjà faite (Consolini, Gamgee). Sur ces neuf faits, abstraction faite de celui de Bertrandi, sur lequel nous n'avons que des données incertaines, un seul concerne réellement un anévrysme de la méningée moyenne, c'est celui de Gairdner ; or, dans cette observation, il n'y avait aucune tendance à la perforation osseuse.

D'après ces faits il nous semble que l'existence des anévrysmes perforants de la méningée moyenne doit être sinon niée, du moins mise en doute jusqu'à ce que de nouvelles observations suivies d'autopsie en démontrent la réalité. Jusqu'alors on est fondé à affirmer que l'existence des anévrysmes perforants de la méningée moyenne, comme celle des anévrysmes des temporales profondes, n'a été admise que sur des vues théoriques et des observations erronées.

V.

Anévrysmes artério-veineux de la région temporale.

De toutes les tumeurs pulsatiles du cuir chevelu, les phlébartéries sont assurément celles qui ont le plus souvent motivé des erreurs de diagnostic, erreurs si nombreuses même qu'elles ont fait considérer leur existence comme problématique par les uns (A. Bérard), comme très fréquente par les autres (Heine).

La raison en est non seulement aux difficultés même du diagnostic, mais encore à la confusion singulière qui a régné et qui règne encore dans la terminologie des tumeurs vasculaires. Les mots de fongus, d'anévrysme variqueux, varice artérielle, anévrysme artério-veineux, tumeur cirsoïde, anévrysme par anastomose ont été appliqués d'une façon si différente qu'en 1869, Heine (1), sur 60 cas déjà publiés de tumeurs cirsoïdes

(1) Heine (d'Heidelberg). Ueber angioma arteriale racemosum. (Präger Vierteljahrschrift f. prakt. Heilkunde, 1869, t. CIII, p. 1). — Il est impossible d'accepter sans réserves toutes les rectifications de l'auteur allemand à ce sujet et on doit supposer qu'il n'a pas consulté les observations ori-

du crâne, aurait trouvé quinze cas douteux, parmi lesquels six anévrysmes artériels ou artério-veineux, et qu'aujourd'hui encore on trouve décrits, sous le nom d'anévrysmes artério-veineux de véritables anévrysmes cirsoïdes.

Pour les anévrysmes de la région temporale en particulier, les erreurs abondent. Chassaignac, par exemple, et avec lui Velpeau et Lisfranc, indiquent l'observation de Carlswel comme un anévrysme artério-veineux ; c'est un simple anévrysme artériel ; même erreur pour le cas de Monro (Velpeau) ; même erreur pour le cas d'Allan Burns (1) qui est une tumeur érectile profonde et dont Chassaignac et Velpeau font un anévrysme variqueux ; même erreur encore pour le cas tout récent de Wood (2) qui est décrit sous le titre d'anévrysme artério-veineux et qui est une tumeur cirsoïde. M. Tillaux (3) lui-même indique à la région temporale une observation de Laugier qui n'existe pas ou du moins appartient à la région occipitale (Voir *Gaz. des hôp.*, 1851, p. 121, et J. Cruveilhier, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 741). On n'en finirait pas si l'on voulait citer toutes les erreurs de ce genre.

Cependant, les cas douteux éliminés, il nous a été encore possible de réunir onze observations d'anévrysme artério-veineux

---

ginales desquelles il fait mention, car son travail, si vanté en France, fourmille d'erreurs. Ici, par exemple, il fait du cas de Maisonneuve (Bull. de la Soc. de chir., t. I, p. 400) un anévrysme artério-veineux probable ; c'est d'autant plus inadmissible que la pièce injectée fut examinée à la Société de chirurgie et que le diagnostic d'anévrysme cirsoïde ne fut pas contesté ; on la trouve dessinée dans le Bulletin général de thérapeutique, t. XLII, p. 352 ; il s'agissait bien d'artères et non de veines dilatées comme Heine le prétend. De même pour le cas de Nélaton (Bull. gén. de ther., t. XLII, p. 354) dont il fait un anévrysme artério-veineux sans autre motif que la rapidité du développement et qui était une tumeur érectile artérielle ; de même encore pour le cas de Brodie (Méd. chir. Transactions, 1829, t. XV, p. 177).

(1) A. Burns. Surgical anatomy of the Head, p. 342.

(2) J. Wood. A case of arterio-veinous aneurism of the Scalp (The Lancet, 1881, vol. II, p. 255). Il s'agit simplement d'un anévrysme cirsoïde guéri par des sutures entortillées multiples.

(3) Tillaux. Traité d'anatomie topographique, 2e édit., 1re partie, p. 25.

de la région temporale. L'affection est donc moins rare que A. Robert (1) et M. Terrier (2) ne l'ont supposé.

La première en date de ces observations appartient à Green (*The Lancet*, 1823, t. II, p. 381), et se trouve reproduite dans la thèse de Fletcher (*Thèse de Paris*, 1836, n° 267). Chassaignac ne paraît pas certain de sa signification, car il la considère tantôt comme un anévrysme artériel (p. 105), tantôt comme un anévrysme variqueux (p. 106), et l'auteur lui-même a fait une confusion en prenant les veines dilatées pour des artères. Nous reviendrons sur ce point, mais on peut déjà dire que l'origine traumatique, la dilatation vasculaire, le bruit des pulsations et le mode de traitement ne laissent pas de doute sur l'existence d'un anévrysme artério-veineux.

La seconde observation, publiée la même année, appartient à G. Bushe (*The Lancct*, 1828, t. II, p. 458) ; il n'y eut pas de traitement, mais le malade étant mort, l'autopsie démontra une communication artério-veineuse directe des vaisseaux temporaux.

Ces deux faits paraissent avoir été ignorés d'A. Robert et des auteurs du Compendium car on fait généralement commencer l'histoire des anévrysmes variqueux de la tempe au fait de Rufz (*Bull de l'Acad de méd.*, 1838, t. III, p. 278). Toutefois ce fait lui-même n'ayant été suivi ni d'opération, ni d'autopsie, fut contesté par Aug. Bérard (*Rapport à l'Académie* et *Compendium*, t. II, p. 85 et 87) qui en fit un anévrysme cirsoïde ; A. Robert et Bruns (3) lui redonnèrent sa véritable signification.

Vient ensuite la célèbre observation de Burckhardt (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1843 et *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 530) connue en France sous le nom de Gabe de Masarellos et qui en réalité appartient à Chélius et Stromeyer. Son authenticité n'est

(1) A. Robert. Varices artérielles du cuir chevelu. Gaz. des hôp., 1851, p. 121.

(2) F. Terrier. Des anévrysmes cirsoïdes. Thèse d'agr., 1872, p. 99.

(3) Von Bruns. Handbuch der prakt. Chirurgie. Tubingen, 1854, p. 153. Bruns considère également les faits et de Green et de Bushe comme des anévrysmes artério-veineux.

pas douteuse malgré les réserves que fait encore A. Bérard dans le *Compendium* (1) à ce sujet.

Puis trois observations précises et complètes de Moore (*Medico-chirurgical Transactions*, 1858, t. XLI, p. 1), Biefel qui observa son malade à la clinique de Langenbeck (*Deutsche Klinik*, 1860, t. XII, p. 195) et Sklifassowski (*Medicinsky Westnik*, 1868, nos 11 et 12 et *Virchow-Hirsch's Jahresbericht*, 1869, t. II, p. 426); un fait plus douteux d'Asplund (*Hygiea*, 1871, p. 377 et *Virchow-Hirsch's Jahresb.*, 1872, t. II, p. 360); un fait de Lister, brièvement mentionné dans un discours de ce chirurgien à la Clinical Society de Londres (Lister. Œuvres réunies, trad. Borginon, p. 606); un fait très bien observé et très bien décrit de Czerny (*Arch. f. klin. chirurgie*, 1880, t. XXV, p. 943), et enfin la courte indication, dans le compte rendu de la clinique chirurgicale de Gottingue, d'un fait observé par Walzberg et Riedel (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurg.*, 1881, t. XV. p. 99).

C'est avec ces onze observations que nous essayerons d'établir l'histoire clinique des anévrysmes artério-veineux de la région temporale.

Etiologie. — Le fait dominant de l'étiologie générale des anévrysmes artério-veineux consiste dans les rapports qu'affectent les veines avec les artères ; on peut dire que plus ces rapports sont intimes dans une région, plus on rencontre d'anévrysmes artério-veineux dans cette région ; tels sont le pli du coude, le pli de l'aine, la région carotidienne, etc. Or, dans la région temporale, malgré la fréquence des lésions de l'artère, les anévrysmes artério-veineux sont rares ; cela démontre *a priori* que les rapports intimes signalés par quelques auteurs, M. Tillaux en particulier, entre l'artère et la veine temporale ne sont pas constants. Le plus souvent, en effet, la veine sous-jacente à l'artère ne lui adhère pas, mais en est séparée par un notable intervalle ; de là le peu de fréquence de la lésion simultanée des deux vaisseaux.

(1) Compendium, t. II, p. 123.

Quant à l'étiologie spéciale de ces tumeurs, elle est toujours traumatique ; les anévrysmes artério-veineux spontanés n'ont été observés que sur les gros vaisseaux de la poitrine et du ventre, ce qui s'explique en ce que la communication s'établissant par la rupture d'un anévrysme artériel dans une veine, plus la veine est volumineuse, plus il y a de chances pour que la tumeur s'ouvre dans sa cavité.

Au point de vue du traumatisme l'artériotomie tient encore ici le premier rang. Sur 10 cas où l'étiologie est indiquée, la cause a été 3 fois, en effet, la saignée de la temporale et une fois une application de ventouses scarifiées (Green) ; dans les autres cas la tumeur fut provoquée par un coup de bouteille (Bufz), un soufflet (Asplund), un accident de chemin de fer (Biefel), un coup de rapière (Burckhardt), un coup de canif (Czerny) et un coup de couteau (Walzberg).

Disons encore que, sauf le cas de Sklifassowski, toutes les observations concernent des hommes, ce qui est une conséquence du mode de début de l'affection.

Anatomie pathologique. — Dans aucun cas l'affection ne paraît avoir débuté par un anévrysme faux primitif, ce qui tient sans doute au petit volume des vaisseaux blessés et à la facilité de la compression. La tumeur n'apparaît ordinairement qu'au bout de quelques jours, se développant graduellement et s'accompagnant d'une dilatation parallèle des veines adjacentes.

Voici en quoi consiste cette tumeur : on sait que les anévrysmes artério-veineux se divisent en varice anévrysmale simple et anévrysmes variqueux, lesquels sont une varice anévrysmale compliquée d'un sac ; les anévrysmes variqueux eux-mêmes se répartissent en plusieurs variétés suivant que le sac est artériel, veineux, commun ou intermédiaire à l'artère et à la veine. Or, on n'observe à la tempe que des varices anévrysmales simples ou des anévrysmes artério-veineux à sac veineux ; cela tient principalement au petit volume des vaisseaux qui s'oppose d'une part aux blessures par transfixion de l'artère et de la veine et par conséquent à la formation de sacs indépendants, d'autre part aux blessures avec perte de substance et par conséquent à la formation d'un sac commun.

Quant au sac intermédiaire, il n'existe dans aucune de nos observations ; dans le fait de Czerny même, où l'artère et la veine n'étaient point accolées, il n'y avait pas de sac, mais un véritable canal de communication du diamètre d'une plume de corbeau réunissait les deux vaisseaux.

On a voulu expliquer la formation du sac veineux par la transfixion de la veine (*Compendium*, t. II. p. 128). Ce mécanisme peut être vrai dans les sacs indépendants et qui semblent appendus à la paroi veineuse (cas de A. Bérard), mais dans les observations présentes la tumeur veineuse se trouve formée aux dépens du calibre même de la veine dont elle constitue le renflement principal; autrement dit, elle n'est que le résultat de l'évolution d'une simple varice anévrysmale.

En effet, quand les vaisseaux sont ouverts il se forme d'abord une varice anévrysmale constituée par la simple communication de l'artère et de la veine à travers un orifice (Bushe), une fente (Biefel) ou un canal (Czerny) commun.

Puis les parois de la veine se dilatent graduellement sous l'influence de l'augmentation de pression qu'elles subissent et il se forme, vis-à-vis l'orifice de communication, un renflement veineux dont le volume tend à augmenter de plus en plus. Si l'affection est de date récente (Bushe, Green), la tumeur veineuse n'existe pour ainsi dire pas ; elle consiste en une simple varice anévrysmale avec dilatation fusiforme, plus ou moins régulière, de la veine ; mais au fur et à mesure qu'il passe du sang dans la veine la dilatation augmente ; le renflement veineux au niveau de l'orifice devient un véritable sac (Burckhardt, Moore, Biefel, Czerny) duquel partent des veines énormément dilatées et flexueuses.

La dilatation veineuse peut s'étendre fort loin. Dans l'observation de Moore les veines du cuir chevelu avaient le volume du petit doigt ou de l'humérale et « sur le cou deux énormes veines dilatées suivaient le trajet de la jugulaire externe » ; dans l'observation de Burckhardt « la veine temporale avait acquis la grosseur d'un doigt », dans celle de Rufz « les veines frontales avaient les dimensions des sous-clavières », dans celle de Biefel toutes les veines du cuir chevelu avaient le calibre du petit

doigt. Souvent la dilatation est moniliforme et les veines, allongées et repliées sur elles-mêmes en même temps que dilatées, forment alors des chapelets ou des amas de tumeurs superposées dont le volume décroît depuis l'orifice de communication jusqu'au front et à l'occiput (Rufz, Biefel).

La flexuosité des veines n'est pas moins remarquable en effet que leur dilatation; en certains points les veines entrelacées forment des amas comparables à des *paquets de vers*.

Chose remarquable, cette énorme dilatation veineuse se produit plutôt dans la direction des capillaires que dans celle du cœur. Les observations de Rufz et de Moore sont les seules qui mentionnent une dilatation des veines cervicales. Cela s'explique par la direction du courant artériel et par la structure spéciale des veines céphaliques, ordinairement dépourvues de valvules. A. Bérard l'ignorait sans doute quand il suspectait le diagnostic de Rufz et admettait *a priori* que, dans l'anévrysme artério-veineux de la tête, l'influence de la pesanteur doit empêcher la dilatation des veines d'atteindre un degré considérable.

Comme dans les anévrysmes cirsoïdes, la dilatation se propage par les anastomoses aux territoires vasculaires voisins; elle envahit parfois un côté tout entier de la tête et se prolonge même sur le côté opposé (Rufz, Biefel). Cependant, en raison de la différence des anastomoses, elle ne se propage pas, comme l'état cirsoïde des artères, à travers les os, aux cavités crânienne et orbitaire.

Les os toutefois sont parfois creusés par les pulsations des veines de sillons profonds (Burckhardt) analogues à ceux que Schuh (1), Verneuil (de Montpellier) (2) et Bureau (3) ont observés dans les varices artérielles.

Quant aux altérations anatomiques mêmes de la paroi veineuse, elles n'ont pas été décrites, mais, si on en juge par la clinique, il semble que la paroi subisse, comme dans les varices, une phlé-

(1) Schuh. Centralblatt, 1866, n. 23.

(2) F.-M. Verneuil. Essai sur l'anévrysme cirsoide. Thèse de Montpellier, 1851, n. 44.

(3 Bureau et L. Le Fort. Dictionn. encycl., art. Cirsoïde, t. XVII, p. 539.

bite interstitielle qui en augmente l'épaisseur et la consistance et rend difficile la distinction des veines ainsi altérées avec des artères cirsoïdes.

Les observations ne disent rien du contenu du sac, mais on sait que les phlébartéries ne renferment jamais de caillots fibrineux (Broca).

L'artère enfin subit elle-même un certain degré de dilatation dans sa portion afférente à la tumeur. Dans le cas de Moore elle était si flexueuse qu'elle s'était déplacée et qu'il fut très difficile de la trouver pour en faire la ligature; dans celui de Biefel elle avait doublé de volume, dans celui de Czerny elle était très flexueuse et avait la grosseur d'une petite plume d'oie.

Symptômes. — Le premier signe de l'anévrysme artério-veineux est la tumeur; elle apparaît peu de temps après la blessure accompagnée d'un bruissement particulier perçu par le malade et isochrone au pouls; son développement est graduel, le plus souvent indolent et elle présente des pulsations de plus en plus sensibles au toucher et à la vue.

Puis on voit se dessiner sous la peau des veines dilatées et hypertrophiées, animées de pulsations dont l'énergie décroît progressivement à partir de la tumeur, mais qui peuvent s'étendre à une distance considérable de l'anévrysme et qui, peu à peu, envahissent les régions voisines. On a vu que leur volume pouvait devenir énorme et que parfois il se produisait des dilatations moniliformes qui formaient des chapelets ou des amas de tumeurs. Chez le malade de Biefel par exemple, les varicosités formaient sur le vertex un tel amas de tumeurs molles que la tête semblait pointue.

Chose remarquable, le sac et les dilatations veineuses grossissent très rapidement dans les premiers mois, mais, les premiers mois passés, ils ne font plus que des progrès extrêmement lents ou même nuls, ce que Heineke explique par l'augmentation d'épaisseur des parois des veines dilatées. Le malade de Czerny, qui porta son affection pendant vingt-cinq ans, n'offrait pas au bout de ce temps d'autres dilatations veineuses que celles qu'on lui avait constatées un an après le début de l'affection.

Tumeur et vaisseaux offrent à la palpation un frémissement particulier, un *thrill*, que l'on ne rencontre pas dans les anévrysmes artériels et qui, avec le bruissement perçu par le malade et le bruit de rouet perçu à l'auscultation, caractérise presque la phlébartérie.

Si, en effet, on ausculte la tumeur, il est facile d'y percevoir un souffle continu, mais redoublant à chaque systole du cœur en devenant plus intense et plus aigu; c'est ce souffle que perçoit le malade et il est parfois si intense qu'on l'a comparé à un bruit de forge (Rufz) et qu'il peut troubler le sommeil (Green). Comme le thrill, ce souffle se propage dans les veines avec une intensité décroissante à partir de la tumeur.

Cette tumeur demeure toujours indolente, molle et rénittente à la palpation, totalement ou en partie réductible, sans changement de couleur à la peau ou simplement bleuâtre par transparence (Burckhardt), mais la compression y détermine des changements notables. En effet, si on comprime les vaisseaux carotidiens ou l'artère au-dessous du sac, la tumeur cesse de battre, s'affaisse, et les veines dilatées disparaissent; rien de semblable quand on exerce la compression au-dessus.

Le décubitus et la déclivité augmentent considérablement le volume de la tumeur et des veines, en même temps qu'ils donnent des étourdissements au malade. Mais en outre il existe sur la tumeur même un point limité dont la compression à l'aide du doigt ou d'un crayon (Czerny) fait cesser tous les symptômes. C'est le point qui correspond à l'orifice de communication des vaisseaux; sa détermination ne laisse aucun doute sur le diagnostic.

Il n'y a point d'autres phénomènes cérébraux que les étourdissements dans la déclivité; jamais d'amblyopie. Rufz, cependant, a trouvé une légère exophthalmie.

La peau n'offre généralement pas d'altération, sauf la petite cicatrice qui est le témoin de la blessure initiale. Czerny l'a trouvée rugueuse, mais elle paraissait dans ce cas avoir été le siège d'éruptions antérieures. Le plus souvent, au contraire, elle s'amincit et laisse transparaître la coloration bleuâtre de l'anévrysme: quelquefois cependant elle est œdémateuse comme

la peau qui recouvre les membres variqueux. Ces troubles de nutrition de la peau rendent très dangereux les moindres traumatismes de la région ; c'est ainsi que, dans le cas de Biefel, une blessure insignifiante détermina des hémorrhagies qui faillirent devenir mortelles.

La tumeur n'a aucune tendance à la guérison ; en conséquence elle est fréquemment exposée à des inflammations et à des ruptures qui s'accompagnent d'hémorrhagies considérables. Ces hémorrhagies sont toujours à répétition. C'est pourquoi on doit intervenir dès qu'elles ont commencé. Le malade de Moore perdit en une seule fois deux litres de sang et l'hémorrhagie reparut quelques jours après.

Le pronostic est donc très grave et on peut dire que, dans les cas où la guérison a été obtenue, les malades n'ont dû la vie qu'à la hardiesse de l'intervention opératoire.

Diagnostic. — Le diagnostic des anévrysmes artério-veineux de la tempe est souvent difficile à établir et, à l'époque où les signes pathognomoniques de la phlébartérie étaient encore mal connus, il s'est produit des confusions nombreuses.

Green, par exemple, semble considérer sa tumeur comme un anévrysme artériel et il donne le nom d'artères aux vaisseaux dilatés qui partaient du sac. Or, on a vu que les anévrysmes simples ne s'accompagnent que d'une dilatation insignifiante de l'artère et que le bruit de leurs pulsations n'est pas perçu par le malade ; ici, par contre, il existait « une dilatation considérable » des vaisseaux, et « le bruit des pulsations de l'artère était quelquefois assez grand pour empêcher le malade de dormir ». En outre, s'il ne s'agissait que d'une dilatation artérielle, pourquoi le chirurgien liait-il la veine et l'artère au-dessous du sac ?

Mais les tumeurs, qu'on a le plus souvent confondues en clinique avec les anévrysmes artério-veineux du cuir chevelu, sont les anévrysmes cirsoïdes. Nous avons signalé la fréquence de cette confusion, il y a quelques années. Depuis que l'affection a été mieux étudiée, ces erreurs sont devenues plus rares ; on a vu cependant que A. Bérard considérait le cas de Rufz

comme un anévrysme cirsoïde et que, dans le Compendium (t. II, p. 123), il faisait encore des réserves sur le cas de Burckhardt.

Ce qui induisait Bérard en erreur, c'est qu'il mettait en doute l'existence de la phlébartérie même du cuir chevelu, tandis qu'il avait observé plusieurs cas de varices artérielles; il a cependant tracé le premier (1), et Robert après lui, le diagnostic différentiel de ces deux affections.

Dans les deux cas il existe des tumeurs pulsatiles, sous-cutanées, fluctuantes, molles, bosselées, plus ou moins diffuses, donnant naissance à des vaisseaux dilatés et pulsatiles et présentant à l'auscultation un bruit de souffle très net. En outre, la différence des veines et des artères dilatées n'est pas aussi facile à établir qu'on pourrait le supposer a priori; le trajet des vaisseaux est à peu près le même et il se fait dans les veines dilatées une sorte de phlébite interstitielle analogue à celle des varices qui augmente non seulement le calibre du conduit, mais encore la résistance des parois. Les veines offrent alors cette consistance qui a trompé Bérard dans le cas de Rufz et qui est quelquefois si marquée, que, dans une observation célèbre (2), la même tumeur put être prise par de Wecker, tantôt pour un anévrysme variqueux, tantôt pour un anévrysme cirsoïde.

A. Bérard attache une grande importance à l'origine traumatique. Pour lui, l'anévrysme artério-veineux n'est jamais déterminé que par une blessure, tandis que l'anévrysme cirsoïde est presque toujours spontané et congénital. C'est vrai dans la majorité des cas, bien que Prescott Hewett ait signalé des phlébartéries congénitales (*Lancet*, 2 fév. 1867), mais l'origine des varices artérielles est souvent traumatique; G. Bushe en a signalé 3 cas, A. Burns 1 cas à la suite de l'artériotomie et, sur 45 cas d'anévrysmes cirsoïdes purs, Heine en a trouvé 5 traumatiques.

---

(1) A. Bérard. Rapport à l'Académie. Bull. de l'Acad. de méd., 1838, t. III, p. 278.

(2) Laburthe. Thèse de Paris, 1867, obs. XII. Voir à ce sujet, Terrier, thèse d'agrég., p. 101 et 102.

De même, le thrill et le souffle continu à redoublement, que Broca regarde comme caractéristiques, ne caractérisent pas toujours la phlébartérie (Terrier, p. 97).

Le thrill existe dans les tumeurs érectiles et dans certains états cirsoïdes des artères (1) et on a même observé des anévrysmes cirsoïdes avec un souffle continu à renforcement, un véritable bruit de rouet (2), si bien que Virchow se demande si, dans certains cas, l'anévrysme cirsoïde ne se complique pas d'un anévrysme artério-veineux. Il est cependant évident qu'une tumeur à souffle intermittent ne peut jamais être une phlébartérie.

Il n'y a en réalité qu'un signe caractéristique de l'anévrysme artério-veineux, c'est la découverte sur la tumeur d'un point limité dont la compression fait cesser tous les accidents (Czerny), mais cette caractéristique de la communication est difficile et souvent impossible à découvrir.

Le plus souvent c'est à des signes multiples et moins bien tranchés qu'il faut demander la clef du diagnostic. Robert, par exemple, fait observer que dans l'anévrysme cirsoïde la compression de l'artère afférente ne suffit pas pour arrêter les battements parce que la tumeur est alimentée par plusieurs troncs artériels anastomosés; il faut comprimer la carotide primitive ou faire une compression périphérique pour affaisser la tumeur. Au contraire, dans la phlébartérie toute compression entre le cœur et la tumeur affaisse celle-ci et arrête ses battements. En outre, il existe dans l'anévrysme artério-veineux un maximum de souffle déterminable à l'auscultation et qui répond à l'orifice de communication des vaisseaux (3); le souffle vasculaire, le thrill et les pulsations décroissent à mesure qu'on s'éloigne de ce point. Cela n'existe pas dans les tumeurs cir-

(1) Demarquay et Fouilloux. Gaz. hebd.. 1870, p. 213. Ch. Brigham. Surgical cases. Cambridge, 1876, p. 9.

(3) Nélaton. Bull. gén. de thérap., loc. cit. — Terrier, th. d'agr., p. 81.

(3) Il n'en était pas ainsi cependant dans l'observation de Laugier. Cruveilhier (Atlas, t. II, p. 743, note) fait remarquer que le maximum d'intensité était à une certaine distance de la communication de l'artère avec les veines.

soïdes dont tous les points sont à peu près également pulsatiles et donnent le même souffle (Robert).

Quelques autres signes moins constants peuvent être utilisés, bien que l'attention des observateurs n'ait pas été fixée sur eux; ce sont la douleur, l'état de la peau et l'état des organes voisins.

La plupart des auteurs considèrent les anévrysmes cirsoïdes comme des tumeurs absolument indolentes; cependant, il est loin d'en être ainsi dans tous les cas. La dilatation vasculaire qui envahit de proche en proche les artérioles et les capillaires a pour effet d'englober les filets nerveux dans l'intervalle des vaisseaux et de les soumettre à une compression parfois très douloureuse. Walther, par exemple (*Grafe's und Walther's Journal* 1823, Bd. V., p. 241)), mentionne, chez un malade auquel il pratiqua la ligature de la carotide primitive, de violentes douleurs pulsatiles dans la tête. Allan Burns, Decès, Streubel, Brodie, Maisonneuve, Hill (2) ont signalé des faits analogues. Il n'y a rien de semblable dans les anévrysmes artériels ou artério-veineux, qui refoulent simplement les nerfs sans les comprimer.

L'état de la peau varie également dans les deux affections. Dans les anévrysmes cirsoïdes, elle présente généralement une coloration rosée ou des taches vasculaires sanguines plus ou moins apparentes, et, de plus, elle peut offrir à la périphérie des tumeurs cet état particulier que les Anglais appellent *état nævoïde*, et qui est le premier degré de la transformation cirsoïde des vaisseaux capillaires. En outre, la peau qui recouvre les anévrysmes cirsoïdes s'hypertrophie à la longue, non seulement par le fait de la multiplication des vaisseaux, mais encore par le fait de l'augmentation de nutrition qui en résulte; elle devient pigmentée, rugueuse, ridée, presque éléphantiasique.

Au contraire, on a vu que dans les phlébartéries la peau, amincie et distendue, acquiert une pâleur qui laisse percer la coloration bleuâtre des vaisseaux sous-jacents; quelquefois, elle

(1) Hill The Lancet, 1870, t. II. p. 430.

semble épaissie par l'œdème, mais jamais on n'y observe la coloration ni l'induration du cas précédent.

Ajoutons encore que la différence des anastomoses veineuses et artérielles donne la clef des différences qui existent entre les altérations de voisinage de l'anévrysme cirsoïde et de la phlébartérie. On sait, en effet, que tous les réseaux artériels de la tête sont largement anastomosés entre eux, et que, si l'un de ces réseaux devient variqueux, l'altération se transmet de proche en proche non seulement aux réseaux voisins sous-cutanés, mais encore aux réseaux profonds.

Les réseaux veineux, quoique également anastomosés sur la voûte du crâne, forment des systèmes plus indépendants; ainsi, les veines du pavillon de l'oreille ne sont pas envahies dans la phlébartérie de la tempe, tandis que les artères le sont presque toujours dans l'anévrysme cirsoïde. De même, l'envahissement des artères méningiennes ou orbitaires se traduit dans l'anévrysme cirsoïde par une série de phénomènes cérébraux ou oculaires (vertiges, amblyopie, exophthalmie) qui manquent généralement dans l'anévrysme artério-veineux. Enfin, on sait que l'état variqueux des artères est quelquefois la conséquence d'une sorte d'état diathésique du système artériel (faits de Pelletan, Breschet, Bureau et Le Fort), et qu'il sera alors possible d'assurer le diagnostic d'une tumeur cirsoïde par la découverte en quelque autre point de l'économie d'une dilatation artérielle.

Mais existe-t-il, comme on l'a prétendu, des cas dans lesquels la varice anévrysmale et les varices artérielles coexisteraient? Les auteurs du Compendium gardent la réserve sur ce sujet (1); mais on a vu que Virchow admettait l'existence de ces communications. Les recherches plus récentes de Broca (2) sont venues en démontrer la réalité; mais elles nous ont appris que le mécanisme de ces communications n'était pas la perforation des parois vasculaires; elles nous ont appris que la dilatation vasculaire, dans les tumeurs érectiles ou cirsoïdes, se

(1) Compendium, t. II, p. 704.

(2) Broca. Traité des tumeurs, t. II, p. 187-199.

propage de proche en proche aux capillaires et aux veinules, dont la structure se transforme peu à peu, si bien qu'au bout d'un certain temps les artères s'abouchent directement dans les veines par de volumineuses anastomoses, et les veines à leur tour se dilatent comme les artères (faits de Breschet, Gherini, Adams, Denucé, Cocteau, etc.). Cela nous donne l'explication du bruit de rouet perçu dans l'auscultation de certaines tumeurs cirsoïdes, et c'est à cette altération que O. Weber a donné le nom de *phlébartériectasie* (1).

Les phlebartériectasies ne siègent pas seulement aux membres, comme on l'a cru ; elles peuvent siéger au crâne, et l'observation de Biefel pourrait bien en être un exemple. Le diagnostic, dans ces conditions, est très difficile ; on l'établira par la coïncidence des symptômes et des signes de l'anévrysme cirsoïde et de l'anévrysme variqueux.

Traitement. — De même que pour les anévrysmes artério-veineux des autres régions, la compression n'a pas donné de grands succès dans le traitement des phlébartéries de la tempe. Dans le cas d'Asplund, par exemple, tous les modes de compression furent inutilement employés, et Biefel nous apprend que, dans le cas de Langenbeck, la compression des carotides et de l'artère temporale demeura sans action sur la tumeur.

Si l'affection était de date récente, Broca conseille de faire construire un appareil dont la pelotte exercerait une compression directe sur l'orifice artério-veineux. Or, Burckhardt nous dit que pour son malade un appareil de ce genre fut construit ; mais qu'au bout de deux mois on dut y renoncer, l'application ne pouvant en être supportée plus de cinq minutes.

L'injection de perchlorure de fer, également conseillée par Broca, a été tentée par Sklifassowski, à la suite de l'insuccès de la ligature de la carotide primitive ; elle a donné dans ce cas

---

(1) Dans un fait unique de Rizzoli (Clin. chir., Appendice, p. 8), il existait une communication du sinus latéral avec un anévrysme cirsoïde du cuir chevelu à travers une perforation osseuse ; mais d'une part la tumeur siégeait à la région occipitale, d'autre part le cas est si exceptionnel que nous nous contenterons de l'indiquer sans y insister davantage.

un bon résultat; mais elle nous semble néanmoins présenter de sérieuses contre-indications, en raison de la fréquence et de la gravité des phlébites dans les veines variqueuses et des difficultés qu'il y a à s'opposer à la migration des caillots dans ce cas. La malade de Sklifassowski fut sur le point de périr d'une pneumonie embolique.

Quant à la ligature, A. Bérard faisait déjà remarquer, en 1838, que, pratiquée par la méthode d'Anel, elle ne pouvait s'opposer au retour et à la circulation du sang dans le sac par les voies collatérales, par conséquent qu'elle devait être infructueuse. Les insuccès de Chelius dans le cas de Burckhardt et de Sklifassowski sont la preuve de cette déduction. En effet, le chirurgien d'Heidelberg, ayant lié la carotide primitive, la tumeur s'affaissa, les pulsations, le souffle et le thrill cessèrent; mais trois jours après les phénomènes reparurent avec la même intensité, et la tumeur continua à s'accroître. Quant à Sklifassowski, il n'observa, après la ligature de la temporale, d'autres modifications qu'une diminution dans la force des pulsations des vaisseaux temporaux; la tumeur continua à battre; il fit alors la ligature de la carotide primitive. Le résultat sembla d'abord favorable; mais, au bout de trois semaines, les pulsations reparurent et reprirent bientôt leur intensité première.

Deux succès, cependant, ont été obtenus par ce procédé par Green et par Moore; mais ils tiennent à ce que ces chirurgiens ont lié involontairement la veine temporale au-dessous du sac en même temps que l'artère, interrompant ainsi la circulation dans la tumeur.

Green semble avoir eu l'intention de lier l'artère des deux côtés du sac, et nous pensons que, s'il fit la ligature de la veine, ce ne fut que par suite d'une erreur, ayant pris la veine dilatée pour une artère. Quant à Moore, il avoue cette erreur; il lia un vaisseau, qu'il prit pour l'artère, et, s'étant aperçu que les pulsations persistaient dans la partie supérieure du vaisseau lié, il chercha l'artère, la découvrit près du bord postérieur du masséter et en fit la ligature.

Malgré ces deux succès, la méthode des chirurgiens anglais

est-elle imitable? Avant l'introduction des pansements antiseptiques, nous n'eussions pas hésité à répondre que non, et, à ce point de vue, nous nous fussions associé aux critiques qu'adresse Follin à l'opération de Moore. Il est certain, en effet, que la ligature des veines dans la continuité a longtemps été une redoutable opération, une cause ordinaire d'infection purulente, et que, du moment où la ligature de l'artère n'exposait pas aux mêmes accidents, c'est à la ligature de l'artère des deux côtés du sac qu'il fallait donner la préférence. Mais il est vrai aussi qu'avec l'emploi du catgut phéniqué et de la méthode antiseptique, le pronostic de la ligature des veines s'est singulièrement amélioré; c'est ce que démontre non seulement le mémoire de J. Bœckel (1), mais encore le fait de Lister. Le chirurgien, dans ce cas, fit, de propos délibéré, la ligature des veines largement dilatées en même temps que la ligature de l'artère temporale, et son malade guérit sans accidents.

Nous préférerions néanmoins, en fait de ligature, recourir, si la chose est possible, à la ligature de l'artère des deux côtés de la tumeur, comme le conseillent A. Bérard et Follin. Le conseil, toutefois, est plus facile à donner qu'à suivre. Green, qui a pu arriver à ce résultat, tout en ayant lié la veine, n'avait affaire qu'à une tumeur de petit volume; il n'en est pas de même quand l'anévrysme offre certaines dimensions (A. Bérard).

Aussi, pour échapper à ces difficultés, Stromeyer, Langenbeck, Asplund, Czerny et Walzberg préfèrent-ils recourir le premier à l'ouverture, les autres à l'extirpation du sac.

Stromeyer, après avoir incisé la tumeur par la méthode ancienne, alla à la recherche de l'orifice artériel, introduisit une sonde dans l'artère et en fit la ligature vers le cœur; le bout périphérique de l'artère ne donnant pas de sang, il jugea inutile de le lier au vaisseau qui faisait communiquer les veines occipitales avec le sac.

Langenbeck essaya d'abord de lier l'artère qui communi-

---

(1) J. Bœckel. Ligature et résection des grosses veines dans la continuité, Revue de chirurgie, 1881, t. I, p. 119.

quait avec la dilatation veineuse principale, il ne put réussir à la trouver parce que l'orifice de communication était situé au-dessous de ce sac et ne provenait que d'une très petite artère ; c'est pourquoi il prit le parti d'extirper la tumeur principale avec les dilatations adjacentes et la peau qui les recouvrait.

Il réduisit la tumeur, la fit comprimer à la périphérie et, malgré une hémorrhagie considérable qui fut arrêtée par trois ligatures, réalisa son programme.

Asplund incisa directement le sac, alla à la recherche des vaisseaux saignants, les lia, puis extirpa la tumeur.

Czerny, ayant dénudé l'anévrysme, commença par lier le canal qui réunissait l'artère au sac, mais redoutant, en raison des altérations vasculaires, le développement ultérieur d'un anévrysme artériel, il prit le parti d'enlever le sac, ce qu'il fit après une double ligature de l'artère et de la veine.

Enfin Walzberg n'indique pas le procédé d'extirpation usité dans le cas qu'il rapporte.

La valeur de cette méthode est assurément indiscutable ; cependant, comme elle nécessite des incisions considérables, comme malgré l'emploi des pinces hémostatiques elle peut se compliquer d'hémorrhagies abondantes, comme enfin elle est quelquefois suivie de suppuration des veines thrombosées (Burckhardt) ou d'érysipèles (Asplund, Walzberg), elle ne nous semble devoir être qu'uu pis aller, une ressource extrême dans les cas d'insuccès de la ligature.

L'observation de Biefel pourrait cependant faire révoquer en doute la valeur des résultats définitifs de l'extirpation ; car, malgré la résection de l'orifice artério-veineux, il se fit, au bout d'un an, une récidive; mais nous ferons remarquer qu'il s'agissait d'une résection partielle et que, malgré ce que dit Biefel de l'autopsie de la pièce, il n'est pas bien certain que l'orifice de communication se soit trouvé compris dans la portion réséquée. Le volume énorme de la tumeur, la dilatation des artères, la diffusion des altérations pourraient même faire soupçonner l'existence d'une phlébartériectasie, auquel cas l'inefficacité d'une extirpation partielle n'aurait rien qui doive nous surprendre.

En résumé, toutes les fois que la ligature de l'artère, au-dessus et au-dessous de la tumeur est inexécutable, la marche à suivre est difficile à indiquer à l'avance. Les opérateurs n'ont pas obéi dans leurs tentatives à un plan bien déterminé ; ils se sont laissés guider par l'indication présente et par la *praticabilité* des manœuvres chirurgicales.

En présence d'une tumeur de ce genre nous conseillerons donc de tenter d'abord la ligature de l'artère au-dessus et au-dessous du sac et, si ce but est irréalisable, soit de lier tous les vaisseaux, artères et veines, qui aboutissent à la tumeur ou qui en naissent, soit d'extirper méthodiquement la tumeur en saisissant avec des pinces hémostatiques tous les vaisseaux qui naissent de la périphérie et en liant au catgut, après l'extirpation, tous les vaisseaux qui donnent du sang.

L'opération, dans tous les cas, doit être rigoureusement antiseptique.

OBSERVATIONS RÉUNIES.

I. *Fait de Bushe.* — Un général de 78 ans, atteint d'une ulcération cancéreuse de l'œil et de la tempe gauches, fut frappé d'apoplexie en août 1826 et fut, pour ce motif, saigné à l'artère temporale droite. Trois mois après, le Dr Sproute lui trouva une varice anévrysmale de l'artère saignée. Pas de traitement. Le sujet mourut en 1828 et Bushe lui trouva à l'autopsie « la veine largement dilatée, reposant sur l'artère, adhérant et communiquant avec elle par une ouverture petite mais nette et directe ». (G. Bushe. *The Lancet*, 1828, t. II, p. 458.)

II. *Fait de Green.* — Jeune homme de 28 ans qui, cinq ans auparavant, avait vu se développer, à la suite d'une application de ventouses scarifiées, une tumeur à la tempe gauche. Dans l'espace de trois mois, cette tumeur se rompit deux fois en donnant lieu à des hémorrhagies considérables, puis, pendant cinq ans, l'*artère* (?) augmenta de volume et la seule gêne que le malade eut à endurer fut le bruit des pulsations de l'artère, qui quelquefois était assez fort pour empêcher le sommeil. Green l'examina avec soin et « reconnut une dilatation considérable de l'*artère* (?) à partir de l'apophyse zygomatique du temporal, s'étendant près de trois pouces au-dessus, à l'extrémité de laquelle existait un petit sac anévrysmal que l'on ne pouvait vider par la compression ».

Opération. — « On commença par lier l'artère et la veine immédiatement au-dessus de l'arcade zygomatique et, après avoir disséqué une partie de la tumeur et de l'*artère* (?) dilatée, on appliqua aussi une ligature aux deux branches fournies par l'artère temporale. » Guérison. (Green. *The Lancet*, 1828, t. II, p. 381; et Fletcher. Thèse de Paris, 1836.)

III. *Fait de Rufz.* — Un mulâtre de 38 ans, phthisique, se présenta à M. Rufz avec une série de tumeurs qui depuis le côté gauche de la face se prolongeaient jusqu'au sommet de la tête, à la façon d'un chapelet. La plus volumineuse de ces tumeurs siégeait à la région parotidienne et avait la grosseur d'une pomme d'api; au-dessus d'elle, dans la région temporale, une tumeur un peu moindre au sommet de laquelle se trouvait une cicatrice linéaire; enfin, une série de tumeurs moindres dans les régions frontale, temporale, pariétale et même occipitale. Cette masse était visiblement formée par des dilatations veineuses; les veines frontales avaient les dimensions des sous-clavières. Ces tumeurs étaient molles, fluctuantes, pulsatiles, sans changement de couleur à la peau, et étaient le siège d'un bruissement anévrysmatique très sensible au doigt et à l'oreille. La compression de la carotide gauche arrêtait le bruissement et affaissait les tumeurs; la jugulaire interne dilatée se distendait énormément quand on la comprimait. Un peu d'exophthalmie à gauche, mais aucun trouble visuel; le malade avait des étourdissements quand il se baissait, mais jamais de syncope; il percevait continuellement le souffle qu'il comparait à un bruit de forge.

L'affection s'était développée quinze ans auparavant, à la suite d'un coup de bouteille, reçu dans une rixe, et dont la cicatrice est la trace. Le malade se rappelle avoir perdu beaucoup de sang au moment de sa blessure. Aucun traitement ne fut institué. (A. Bérard. Rapport à l'Académie de médecine, *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, 1838-39, t. III, p. 278.)

IV. *Fait de Burckhardt.* — Un étudiant en médecine, âgé de 19 ans, reçut dans un duel à la rapière, au mois de novembre 1835, une blessure à la tempe droite, qui fut réunie par la suture entortillée. Quelque temps après, il entendit un bruissement particulier dans l'oreille droite et, à l'angle inférieur de la plaie, au devant du lobule de l'oreille, apparut une tumeur pulsatile, élastique, facile à comprimer, indolente à la pression. En septembre 1836, elle avait acquis le volume d'une noix et présentait des pulsations et un bruit de souffle

qui se propageaient dans les veines du voisinage énormément dilatées; on sentait des sillons profonds dans l'os frontal; la compression de la carotide primitive affaissait la tumeur, supprimait ses pulsations et rendait les sillons osseux plus apparents. En septembre, tentative infructueuse de ligature de l'artère temporale; en octobre, Chélius essaie de comprimer la tumeur à l'aide d'un appareil spécial et met le malade au régime. Insuccès complet. En janvier 1837, le chirurgien d'Heidelberg lie la carotide primitive; la tumeur s'affaisse aussitôt et perd ses caractères anévrysmatiques. Mais, au bout de trois jours, la varice reparaît avec tous ses symptômes et, cinq ans plus tard, le malade était dans le même état, sauf un peu plus de dilatation des veines occipitales.

En mai 1842, Stromeyer incise le sac, découvre une orifice dans lequel il passe un stylet, dissèque tant bien que mal le vaisseau dilaté par sa partie inférieure et en fait la double ligature; il lie également une veine occipitale, nettoie le sac et suture la plaie. Six semaines plus tard, l'opéré quittait l'hôpital complètement guéri. (Burckhardt. *Archiv. für Physiologische Heilkunde*, 1843, et *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 530.)

V. *Fait de Moore.* — Un homme de 68 ans avait subi, trente-six ans auparavant, la saignée de la temporale, opération à la suite de laquelle s'était développé une petite tumeur qui, peu à peu, acquit tous les caractères d'une anévrysme artério-veineux; la tumeur avait le volume du poing et les veines atteignaient le calibre du petit doigt. En juillet 1857, un abcès se forme sur la tumeur et donne lieu à une ulcération qui, au bout de trois mois, provoque une hémorrhagie de 4 pintes (2 litres) de sang; quinze jours après, nouvelle hémorrhagie. Le malade, très anémié, entre à Middlesex hospital.

La surface de la tumeur était alors couverte par une ulcération à fond bourgeonnant et à bords décollés à la partie antérieure de laquelle se voyait encore le caillot obturateur de la dernière hémorrhagie. Autour et au-dessous de l'ulcération, on sentait des vaisseaux sanguins tortueux à pulsations douces et expansives, du calibre de l'artère humérale; la compression de la carotide affaissait ces vaisseaux et arrêtait leurs pulsations; le thrill n'existait pas ou était masqué par l'œdème. Au cou, deux énormes veines descendaient sur le trajet de la jugulaire externe et offraient au contraire un thrill continu.

Moore se résolut à lier la temporale ou la carotide externe; il incisa profondément derrière le bord postérieur du maxillaire inférieur

et, se guidant sur les battements, fit la ligature; mais il s'aperçut aussitôt que le vaisseau lié continuait à battre par son bord supérieur; il en conclut que la ligature avait porté sur la veine et non sur l'artère. En effet, l'artère, tortueuse et déplacée, était à la partie antérieure de la plaie, près du bord postérieur du masseter. Moore en fit également la ligature et les battements de la tempe *ainsi que du vaisseau précédemment lié* s'arrêtèrent aussitôt. Erysipèle consécutif. Guérison parfaite. (Moore. *Medico-chirurgical Transactions*, 1858, t. XXXXI, p. 1.)

VI. *Fait de Biefel.* — Un jeune homme de 18 ans se fait, dans un accident de chemin de fer, une blessure superficielle à la région pariétale gauche. Hémorrhagie assez abondante, mais la plaie guérit en peu de jours. Bientôt après, apparaissent au niveau de la blessure et sur tout le côté du crâne, notamment au front, des tumeurs qui grossissent à vue d'œil. Un an plus tard, le patient se heurte contre un poteau et se blesse légèrement au niveau de la tumeur; hémorrhagie abondante qui se renouvelle à plusieurs reprises. Trois semaines plus tard, le blessé entre dans le service de Langenbeck.

Au milieu du pariétal se trouve une tumeur manifestement pulsatile, à surface excoriée, du volume d'un œuf. De cette tumeur partent vers l'occiput, la glabelle et la tempe gauche, un peu moins vers la tempe droite, des saillies veineuses tortueuses de la grosseur du petit doigt. Sur le vertex, ces varicosités forment une foule de petites saillies mollasses qui font paraître la tête pointue. Les artères occipitale et temporale gauches sont doublées de volume et présentent un thrill manifeste ainsi qu'un bruit de souffle à renforcement systolique. Les tumeurs veineuses n'ont que de faibles pulsations et pas de souffle. La compression à la racine du nez ou sur l'arcade zygomatique leur donne un développement énorme; par contre, la compression annulaire de la tumeur pariétale provoque immédiatement l'affaissement complet des veines. La compression des carotides ou de l'artère temporale est sans action sur la tumeur.

Le chirurgien entreprit alors d'extirper la tumeur pariétale avec la peau qui la recouvrait après réduction de la tumeur et compression à sa périphérie. Hémorrhagie très abondante; trois ligatures. Plusieurs tumeurs veineuses thrombosées s'abcédèrent et la guérison se fit, mais il demeura cependant une dilatation de l'artère temporale et de la veine frontale. Un an plus tard, on trouvait contre la cicatrice une nouvelle varice légèrement pulsatile, de la grosseur d'un haricot.

Dans le fragment extirpé, outre de nombreuses veines ectasiques,

se trouvait un grand sac variqueux qui communiquait par une fente étroite avec un vaisseau à parois épaissies. (Biefel. *Deutsche Klinik.*, 1860, t. XII, p. 195.)

VII. *Fait de Sklifassowski.* — Une femme de 25 ans remarqua, à la suite d'une saignée de la veine temporale, le développement d'une tumeur pulsatile sur la tempe gauche. On diagnostiqua une varice anévrysmale. Ligature de l'artère temporale au-dessous de l'anévrysme; les pulsations de la tumeur ne cessèrent pas, celles des vaisseaux temporaux dilatés diminuèrent considérablement. Ligature de la carotide primitive gauche ; résultat favorable pendant quelque temps, mais, au bout de trois semaines, les pulsations reparurent dans la tumeur et reprirent bientôt leur intensité première. Injection de perchlorure de fer dans la tumeur; pneumonie embolique. La tumeur, devenue très consistante, s'atrophia peu à peu. La malade est en convalescence. (Sklifassowski. *Medicinsky Westnik.*, 1868, n°s 11 et 12, et *Virchow-Hirsch's Jahresbericht*, 1869, II, p. 426.)

VIII. *Fait d'Asplund.* — Un homme de 50 ans eut, à la suite d'un soufflet reçu quatre semaines auparavant, un gonflement douloureux de la région de l'oreille gauche. Il s'y développa consécutivement une tumeur de 2 pouces 1/2 de longueur, 1 pouce 1/2 de largeur et 1 pouce d'épaisseur ; elle présentait les signes ordinaires d'un anévrysme variqueux et le bruit de souffle gênait même le malade. Tous les modes de compression furent vainement essayés. L'extirpation ne put être faite sans ouverture du sac; c'est pourquoi celui-ci fut incisé, les nombreux vaisseaux saignants furent liés et, après un érysipèle grave, le patient put être renvoyé guéri. (Asplund. *Hygiea*, 1871, p. 377, et *Virchow-Hirsch's Jahresbericht*, 1872, II, p. 360.)

IX. *Fait de Lister.* — « Un cas d'anévrysme traumatique artério-veineux de l'artère temporale, chez un jeune homme que j'eus à soigner récemment à King's College hospital, mérite d'être mentionné ici, d'abord parce que la forte dilatation qu'avait subie une artère naturellement petite, l'avait portée environ jusqu'aux dimensions d'un large tronc artériel, ensuite parce que la ligature concomittante des veines largement dilatées, si elle avait été faite sans moyens antiseptiques, aurait été justement regardée comme très dangereuse. » (J. Lister. Discours prononcé à la Clinical Society of London. *Œuvres réunies*, trad. Borginon, p. 606.)

X. *Fait de Czerny.* — « Un homme de 30 ans environ avait reçu, vingt-cinq ans auparavant, un coup de petit canif au-dessous de l'ar-

cade zygomatique et avait été guéri par la compression. Peu à peu se développèrent de grosses varices pulsatiles sur toute la moitié droite de la tête, lesquelles s'étendirent jusqu'au sommet du crâne et, en dernier lieu, s'accrurent plus rapidement. On constatait tous les signes d'un anévrysme. Il était remarquable que lorsqu'on comprimait avec le bout du doigt ou simplement même avec un crayon un point situé au-dessous de l'arcade zygomatique, la tumeur s'affaissait et les bruits cessaient, de telle sorte qu'on pouvait avec assez de justesse supposer qu'il y avait en ce point une communication de deux vaisseaux artériel et veineux. De ce que les varices se remplissaient du centre à la périphérie, on pouvait conclure que l'anévrysme était alimenté par les artères. J'exécutai l'opération en faisant, directement au-dessus du point préalablement marqué, une incision courbe superficielle et je dénudai de très près le gros sac veineux sous-jacent. Après quoi il me fut facile d'atteindre le point de communication. Lorsque j'eus placé autour de ce point un fil à ligature, toute la tumeur s'affaissa aussitôt sur la tête. J'eusse pu me contenter de cette ligature, mais je pensai que les artères pourraient bien ne pas être intactes et qu'il serait très possible qu'il se développât un anévrysme de l'artère temporale. C'est pourquoi je l'attirai en avant pour isoler les parties de l'artère et de la veine temporale voisines du point de communication et pour les réséquer après une double ligature. L'opération fut, comme on le conçoit, très laborieuse et exigea beaucoup de prudence à cause de l'hémorrhagie menaçante. La guérison se fit cependant en très peu de temps et le patient put sortir quatre semaines après l'opération; depuis lors, la guérison ne s'est pas démentie. »

On constate un développement extraordinaire des vaisseaux sanguins de tout le côté droit de la tête; les veines temporales antérieures paraissent surtout flexueuses et dilatées; cette dilatation s'arrête au niveau du conduit auditif. L'oreille n'est pas déformée ni envahie. La peau de la face paraît avoir été le siège d'éruptions ou peut-être simplement de pustules varioliques.

La communication artério-veineuse a le volume d'une plume de corbeau et la longueur de 2 millimètres environ. L'artère, de la grosseur d'une petite plume d'oie, est très flexueuse et la communication part du sommet d'une flexuosité. La veine est de la grosseur du doigt; il est facile de se rendre compte que les bossclures de la figure précédente sont produites par cette dilatation veineuse. (V. Czerny. *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1880, t. XXV, p. 943.)

XI. *Fait de Walzberg et Riedel.* — « Un cas de varice anévrysmale de l'artère et de la veine temporales, à la suite d'un coup de couteau reçu quatre semaines auparavant. Extirpation. Erysipèle. Guérison. (Walzberg. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1881, t. XV, p. 99.)

REVUE CRITIQUE.

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS QUELQUES AFFECTIONS DES VOIES BILIAIRES.

Par F. BRUN,
Prosecteur à la Faculté.

S'il a été beaucoup écrit, dans ces dernières années, au sujet des tentatives opératoires qui ont été rendues possibles par l'adoption presque générale de la méthode antiseptique, il n'a été, en France tout au moins, fait que peu d'allusions aux modifications que son emploi est susceptible d'apporter au traitement d'un certain nombre de complications des affections des voies biliaires.

Dans le numéro d'octobre de *the American Journal of the Medical Sciences*, les Drs Musser et Keen (1) viennent, à propos de deux observations personnelles, de faire paraître à ce sujet, un article qui nous semble présenter d'autant plus d'intérêt qu'on y trouve résumé, sous forme de tableau, le récit des différentes opérations récentes qui ont été publiées par leurs auteurs avec des détails suffisamment précis. C'est dans l'espoir de supprimer ou de prévenir les accidents qui pourraient résulter soit de la rétention complète de la bile, soit de la dilatation de la vésicule du fiel, que ces opérations ont été dans tous les cas pratiquées, et l'intervention chirurgicale paraît en effet

(1) Mussen et Keen. The American Journal of the medical sciences, october 1884, p. 333.

en elle-même bien nettement indiquée, lorsqu'on songe aux fâcheuses conséquences que ces accidents quels qu'ils soient, sont susceptibles d'entraîner à leur suite. C'est un fait aujourd'hui bien connu que la rétention de la bile, pour peu qu'elle se prolonge, détermine, et du côté des canaux excréteurs et du côté du parenchyme lui-même, d'irrémédiables modifications, des lésions qui se traduisent par des désordres très accentués et d'ordinaire aboutissent tôt ou tard, soit directement, soit indirectement, à une issue funeste.

Sans vouloir faire à ce propos une incursion dans le domaine de la pathologie médicale, il nous paraît important de rappeler en quelques mots les caractères de ces lésions, ne fût-ce que pour chercher à en déduire plus tard une règle de conduite applicable à chaque cas particulier. Si elles succèdent quelquefois à un rétrécissement inflammatoire ou cicatriciel du canal cholédoque, à sa compression par une tumeur du foie, de l'estomac ou du pancréas, la rétention de la bile et la dilatation de la vésicule du fiel sont plus généralement sous la dépendance de l'enclavement définitif d'une concrétion calculeuse. Les conséquences d'un pareil enclavement varient, du reste, du tout au tout, suivant le lieu où il se produit. Existe-t-il une simple oblitération du canal cystique, le résultat est généralement une hydropisie de la vésicule du fiel, mais l'oblitération cystique et la présence simultanée de calculs dans la vésicule sont le plus souvent l'origine d'accidents inflammatoires qui constituent un chapitre de pathologie assez complexe. « Dans un certain nombre de cas, dit Charcot (1), le processus inflammatoire est absolument chronique. Sous son influence, les parois de la vésicule se transforment en un tissu fibreux dans lequel disparaissent toutes les particularités de la structure normale (fibres musculaires et élastiques, etc.). En même temps les parois subissent dans l'ensemble une sorte de rétraction et il en résulte que la cavité de la vésicule se rétrécissant dans tous les sens, ses parois s'appliquent sur les concrétions biliaires qui alors

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins, 1877.

sont pour ainsi dire enkystées. Plus souvent, l'irritation que subissent les parois de la vésicule au contact des calculs se traduit par un travail d'ulcération. La membrane muqueuse est d'abord affectée ; puis l'ulcération gagne en profondeur en même temps que des adhérences s'établissent entre la vésicule et les organes voisins. Le dernier terme de ce processus morbide est la formation d'un trajet fistuleux qui fait communiquer la cavité de la vésicule avec celle d'un organe creux avoisinant ou avec l'extérieur par l'intermédiaire de la paroi abdominale et peut ainsi donner issue aux calculs.

« Plus sérieuses encore sont les conséquences d'une oblitération du canal cholédoque. Après s'être tout d'abord manifestée immédiatement au-dessus de l'obstacle, puis du côté de la vésicule, la distension qui en résulte gagne rapidement les conduits intra-hépatiques, et en peu de temps il se produit une altération particulière du foie que l'on désigne souvent sous le nom d'ictère du foie, de congestion biliaire du foie dont le dernier terme est l'atrophie plus ou moins complète de l'organe, entraînant à sa suite des troubles de l'hématopoïèse qui, pour n'être pas encore nettement déterminés, n'en existent pas moins dans la plupart des cas. A n'envisager du reste que les résultats d'une des lésions les plus rapidement produites, la dilatation toujours croissante de la vésicule qui peut être poussée fort loin, le tableau ne se présente pas avec des couleurs moins sombres. Comme le fait remarquer Mossé (1), dans sa thèse sur les *Accidents de la lithiase biliaire*, « indépendamment de la gêne, des troubles digestifs et des phénomènes de compression entraînés par sa présence dans l'hypochondre, la vésicule distendue peut se rompre à la suite d'un traumatisme accidentel ou bien même spontanément pendant un effort musculaire, pendant l'accouchement, à la suite de simples efforts de toux; alors, s'il ne s'est déjà établi une inflammation adhésive capable de limiter l'épanchement, on voit éclater tout à coup les symptômes d'une péritonite suraiguë qui se termine rapidement par la mort. De même, l'irritation continue produite

(1) Mossé. Accidents de la lithiase biliaire. Thèse d'agrég., 1880.

par les calculs peut entraîner la suppuration et l'ulcération de la vésicule, et l'abcès ainsi produit peut s'ouvrir dans le péritoine, entraîner une mort rapide ou donner lieu à une fistule. » Si une semblable perspective est de nature, on le conçoit, à motiver un acte opératoire même grave, et cela à une période où l'affection par elle-même ne semble pas présenter un danger imminent, encore est-il que l'intervention ne devra avoir lieu que dans des conditions nettement déterminées, lorsque par tous les moyens en son pouvoir le chirurgien se sera assuré que la cause de la rétention ne constitue pas à elle seule une lésion fatalement mortelle, lorsqu'il se sera convaincu par exemple que l'oblitération des conduits biliaires est la conséquence d'une lésion curable ou compatible avec l'existence et n'a rien à faire avec un cancer du duodénum, du pancréas ou de l'estomac agissant par compression et comportant par lui-même un pronostic fatal.

Hors les cas exceptionnels où l'opération se trouvera commandée et pour ainsi dire excusée par une terminaison mortelle imminente, un diagnostic précis devra par conséquent toujours la précéder et si la marche de l'ictère, les caractères de la tumeur, les commémoratifs surtout ne suffisent pas à lever tous les doutes, le précieux concours de la ponction exploratrice ne devra en aucun cas être négligé. Les exemples ne sont pas rares où cette opération inoffensive a rendu, au point de vue qui nous occupe, de précieux services. Luton (1), dans un cas, déclare avoir vu A. Thomas, à la clinique de l'Hôtel-Dieu de Reims, reconnaître par ce moyen tout à la fois qu'une tumeur de l'hypochondre droit était formée par la vésicule du fiel et que non seulement il y avait rétention de la bile, mais aussi que cette rétention tenait à des calculs, car le trocart détermina un choc significatif sur l'une de ces productions.

C'est grâce à une ponction aspiratrice pratiquée à l'aide de l'appareil de Dieulafoy, que dans un cas dont nous aurons plus loin à nous occuper en détail, Marion Sims, par l'examen du liquide retiré, put reconnaître la nature d'une tumeur abdomi-

(1) Luton. Art. Voies biliaires, in Dict. de méd. et de chir. prat.

naie dont le diagnostic était depuis très longtemps en suspens. Kocher, Keen, Ransohoff, Winiwarter, Musser et Keen l'ont également mise à profit dans les cas douteux soumis à leur observation et les résultats favorables qu'ils en ont obtenus, joints à son innocuité pour ainsi dire absolue, nous paraissent de nature à singulièrement étendre son emploi.

Les opérations destinées à parer aux accidents de la rétention et de la tumeur biliaires, si elles ont un but à peu près unique, l'ouverture de la vésicule et l'évacuation de son contenu diffèrent entre elles non seulement par leur mode d'exécution, mais aussi et surtout par la période de la maladie pendant laquelle on les pratique. Il en est un certain nombre que l'on pourrait à bon droit qualifier de tardives et qui ne s'exécutent qu'à une période avancée de la rétention ; elles sont de deux ordres. Ou bien la vésicule est directement ponctionnée ou incisée, mais seulement après que des adhérences se sont établies solidement entre ses parois et celles de l'abdomen ; il ne s'agit, à peu de chose près, que de l'ouverture d'un simple abcès, ou bien, la vésicule s'étant spontanément ouverte et ayant ainsi déterminé la formation d'une fistule biliaire, des opérations complémentaires (dilatation, extraction de calculs) sont exécutées à loisir et à différentes reprises à l'aide du trajet ou des trajets fistuleux multiples qui se sont spontanément constitués.

L'incision directe de la vésicule distendue et suppurée semble avoir volontairement ou par mégarde été pratiquée dès les temps les plus reculés. Sans vouloir trop loin remonter en arrière, on trouve dans l'ouvrage de J.-L. Petit (1) plusieurs pages intéressantes où sont minutieusement examinées les conditions symptomatiques de nature à motiver non seulement l'opération, mais le moment de sa mise en œuvre. Ayant eu connaissance de trois faits dans lesquels la vésicule, prise pour un abcès, avait été directement ouverte par un instrument tranchant, et dont deux s'étaient terminés par la

(1) J.-L. Petit. Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent, t. I, Paris, 1790.

mort, tandis que chez le troisième la guérison avait été obtenue au prix d'une fistule biliaire, cet auteur discute une à une les raisons susceptibles de rendre compte d'une marche aussi différente. Après avoir nettement établi que les symptômes auxquels avaient succombé les deux premiers malades ne pouvaient être raisonnablement attribués qu'à l'épanchement de la bile dans la cavité du ventre, « on conçoit, dit-il, que si les pre- « miers malades sont morts de l'épanchement de la bile dans « le péritoine, il faut qu'il se soit trouvé chez le troisième ma- « lade quelque disposition particulière qui ait empêché cet « épanchement; car si la bile était tombée dans la cavité du « ventre de celui-ci, comme elle y est tombée aux deux autres, « elle aurait sans doute causé les mêmes accidents; or, je ne « connais que l'adhérence de la vésicule du fil avec le péritoine « qui puisse préserver de cet épanchement; d'où l'on peut con- « clure que, dans le cas dont il s'agit, la vésicule du fiel était « adhérente au péritoine dans l'endroit où l'on fit l'ouverture et « que, par conséquent, on doit penser de ces tumeurs comme « des abcès du foie, je veux dire qu'il ne sera pas dangereux « de les ouvrir toutes les fois qu'il y aura adhérence de la vési- « cule du fiel avec le péritoine dans l'endroit où l'on se déter- « minera à faire cette ouverture ». Quant aux symptômes de nature à persuader le chirurgien de l'existence des adhérences, ce seraient l'immobilité de la tumeur dans le sens transversal, l'existence de douleurs aiguës et croissantes dans la région de la vésicule pendant les accès de colique hépatique, l'œdème et la rougeur des téguments se manifestant au même niveau. Plus réservé que J.-L. Petit et considérant que ces différents signes ne sont pas, à beaucoup près, aussi décisifs qu'on pourrait le croire au premier coup d'œil, Boyer (1) pense qu'il n'est que prudent d'attendre « que la nature, qui cherche à porter au dehors l'humeur dont la présence la fatigue, se soit prononcée d'une manière plus claire en produisant un abcès ». Une semblable divergence entre deux chirurgiens aussi distingués met,

(1) Boyer. Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. Paris, 1831.

nous semble-t-il, en évidence, mieux qu'aucune discussion, l'incertitude où l'on est généralement dans ces cas de l'existence ou de la non-existence d'adhérences assez solides et assez étendues. Insuffisante quelquefois à elle seule, et réclamant, pour assurer la guérison, l'emploi de manœuvres complémentaires, que nons étudierons plus loin, l'incision de la vésicule ou même sa ponction ont, dans certains cas cependant, donné les meilleurs résultats, et une observation de Frerichs, que Barth et Besnier (1) reproduisent dans leur article « Voies biliaires » du *Dictionnaire encyclopédique*, constitue, à ce point de vue, un exemple à citer. Il s'agissait d'une femme de 34 ans ayant eu antérieurement des accès de colique hépatique, chez laquelle on vit, en même temps que l'apparition d'une fièvre vive, se développer sur le bord du foie, en dehors du muscle droit, une tumeur hémisphérique très sensible au toucher. Au bout de quelques semaines, la tumeur s'était accrue dans tous ses diamètres au point de descendre à un pouce et demi au-dessous de la crête iliaque et elle soulevait la paroi abdominale au point que ses contours étaient appréciables à la vue; la tumeur était adhérente à la paroi et immobile. La ponction pratiquée donna issue à une grande quantité de bile mélangée de mucus purulent; après l'opération, la tension et la sensibilité diminuèrent, la fièvre s'apaisa et l'appétit revint. L'écoulement de la bile continua pendant neuf semaines, puis il s'amoindrit peu à peu, le liquide devint de plus en plus muqueux jusqu'à la cicatrisation de l'ouverture; la malade se rétablit complètement.

Que la vésicule ait été volontairement incisée ou qu'elle se soit spontanément ouverte à l'extérieur, une intervention nouvelle est, avons-nous dit, quelquefois nécessaire pour mener la guérison à bonne fin. Il n'y a rien là qui ne soit très naturel et tout à fait en rapport avec les lésions anatomiques que nous savons motiver l'intervention. L'établissement d'une fistule cutanée pare aux dangers immédiats de la rétention de la bile, mais la guérison de la cholécystite ne saurait être obtenue que

(1) Barth et Besnier. Art. Voies biliaires, in Dictionnaire encyclop. des sc. médicales.

par l'évacuation des concrétions calculeuses qui l'ont engendrée, et l'oblitération définitive de la fistule est subordonnée à la désobstruction des canaux cystique ou cholédoque, au rétablissement du cours normal du produit de sécrétion du foie. La nécessité de l'extraction des calculs a été longuement et savamment discutée par J.-L. Petit (1). « On sonde, dit-il, la vessie urinaire pour reconnaître les pierres qui y sont contenues ; il faut sonder aussi la vésicule du fiel, et, si l'on y trouve des pierres, les tirer comme l'on tire celles que l'on trouve dans la vessie urinaire », et, plus loin, après avoir décrit les précautions à prendre pour inciser la vésicule, il ajoute : « On introduit le doigt indicateur de la main gauche jusque dans sa cavité ; on touche les pierres ; on introduit, à la faveur du doigt, une tenette appropriée à cette opération : on charge les pierres, on les tire et on fait une nouvelle perquisition avec le doigt ou avec une sonde. Si l'on trouve de nouvelles pierres on les extrait et lorsque l'on est bien sûr qu'il n'y en a plus, on panse le malade comme on pourrait le faire en toute autre occasion. » Les manœuvres opératoires destinées à vider complètement la tumeur biliaire et son contenu sont plus minutieusement encore passées en revue par Fauconneau-Dufresne (1). « Quelle que soit, écrit-il, la manière dont son ouverture ait lieu, on devra porter avec précaution une sonde dans la vésicule, afin de reconnaître si elle contient des calculs. Dans ce cas, on chercherait à agrandir l'ouverture par des sondes de plus en plus grosses ou par l'éponge préparée, jusqu'à ce qu'il soit possible d'y introduire un petit lithontripteur. Cet instrument sera, sans contestation, préférable aux tenettes conseillées par J.-L. Petit. La lithotripsie des calculs biliaires se ferait d'autant plus facilement qu'ils ont peu de cohésion à l'état frais, et qu'il suffit alors le plus souvent d'une simple pression des doigts pour les écraser. Si l'ouverture n'était pas assez grande, soit pour faire jouer l'instrument, soit pour retirer les fragments, il serait possible de l'agrandir

(1) J.-L. Petit. Loc. cit.

(2) Fauconneau-Dufresne. Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas. Paris, 1851.

en pratiquant une incision d'un côté ou des deux, suivant le besoin, et, dans le cas où l'on ne serait plus certain de l'existence des adhérences, on pourrait mettre en usage une pince analogue à l'entérotome de Dupuytren pour mortifier les parties qui entourent l'ouverture et déterminer leur adhésion. » Les exemples ne sont pas absolument rares où de semblables manœuvres ont été mises à profit et suivies d'un heureux résultat.

Aux faits de Despines, de Klemm, de Saureau rapportés par Fauconneau-Dufresne, nous pouvons ajouter deux observations plus récentes de Demarquay et de Théophile Anger. Le malade de Demarquay (1) était un homme de 35 ans, qui portait à l'hypochondre droit une plaie fistuleuse ayant succédé à l'ouverture d'un abcès de la vésicule du fiel. Cette plaie, qui datait de plusieurs mois, donnait issue de temps en temps à des calculs biliaires. Un examen attentif fit découvrir que le trajet fistuleux et la vésicule étaient remplis de concrétions de même nature. Il fut facile, à l'aide d'une longue pince, d'enlever toutes celles qui occupaient le voisinage de l'orifice fistuleux et qui offraient un petit volume; mais il y en avait d'autres plus grosses qui ne purent être amenées au dehors qu'après avoir été fragmentées avec un petit brise-pierre. Non moins intéressante est l'observation que Théophile Anger (2) a communiquée, en 1879, à la Société Clinique et que nous croyons devoir reproduire en partie : « Lorsque la malade vint me trouver, dit l'auteur, les régions sus et sous-ombilicales étaient le siège de vastes clapiers rouges et indurés qui l'empêchaient de marcher. Les fistules, au nombre de quatre, laissaient écouler un liquide sanieux, jaunâtre, teinté de bile. Toute la paroi abdominale était douloureuse au toucher, depuis le rebord des fausses côtes jusqu'au pubis. La malade perdait chaque jour ses forces et était minée lentement par une sorte de fièvre hectique. En sondant les trajets fistuleux, je m'assurai qu'il existait de nombreux clapiers au-dessous de la peau et que de larges débridements

---

(1) Cité par Luton, in Art. Voies biliaires. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques.

(2) Th. Anger. Bulletins de la Société clinique. Paris, 1879.

étaient nécessaires. En outre, l'introduction du stylet dans l'orifice supérieur me permit de constater l'existence de calculs biliaires situés à cinq centimètres environ de la fistule. La présence de ces calculs rendait toute opération inutile si l'on ne parvenait préalablement à les extraire. Il fut donc décidé que l'orifice supérieur serait dilaté, que les calculs biliaires seraient extraits et que l'on profiterait du sommeil anesthésique pour ouvrir largement tous les trajets fistuleux et les décollements de la peau. L'opération fut exécutée le 3 septembre 1876. Des tiges de laminaria de plus en plus grosses avaient dilaté l'orifice supérieur de façon à pouvoir y introduire le doigt. Sur ce doigt, je conduisis dans la vésicule des pinces à pansement ordinaires, et je retirai environ une centaine de calculs. L'extraction opérée, les trajets fistuleux furent largement fendus et un pansement à l'alcool appliqué sur les plaies béantes.

« Les suites de l'opération furent des plus simples. La fièvre hectique disparut; l'appétit revint. Les plaies se détergèrent. Je ferai seulement remarquer que la cicatrisation en fut extrêmement lente, phénomène qu'il faut attribuer au contact de la bile qui, pendant quelque temps, continua de couler sur les plaies. »

Sans vouloir incriminer en rien la valeur de semblables interventions, il n'est que juste, croyons-nous, de faire remarquer qu'en pareil cas l'opération, pour ainsi dire commandée, constitue une véritable opération d'urgence, et si elle a bien évidemment pour effet de hâter et de rendre aussi favorable que possible une ouverture qui était sur le point de se faire spontanément, elle ne saurait prévenir en rien l'une ou l'autre des deux plus sérieuses complications de la rétention, la rupture intra-péritonéale de la vésicule, l'altération parenchymateuse du foie, dont l'apparition est susceptible d'avoir lieu de bonne heure et en dehors de tout travail inflammatoire préparant la formation d'une fistule cutanée.

C'est dans l'espoir de répondre à ce désidératum de la méthode ancienne que deux opérations ont été proposées : l'ouverture de la vésicule biliaire à l'aide des caustiques et la cholécystotomie pratiquée en deux temps. Le mode opératoire est

dans le premier cas des plus simples et ne diffère en rien de celui qui est journellement employé pour l'ouverture des kystes hydatiques. Une substance caustique, de la potasse ou de la pâte de Vienne, par exemple, est appliquée sur la paroi abdominale au point le plus saillant et qui paraît le plus directement en rapport avec la vésicule biliaire, de manière à obtenir une eschare d'un centimètre à un centimètre et demi de diamètre, et lorsqu'il est permis de supposer que par le fait de cautérisations un certain nombre de fois répétées, des adhérences se sont établies entre l'abdomen et la vésicule, une incision est pratiquée, qui ouvre cette dernière et permet de la débarrasser complètement de son contenu. Absolument analogue en somme à celui que Récamier a mis en usage pour l'ouverture des kystes hépatiques, ce procédé a quelquefois fourni d'excellents résultats, et nous en trouvons deux remarquables exemples dans le traité de Fauconneau-Dufresne (1), qui le préconise toutes les fois que, la vie du malade se trouvant en danger, l'on a des doutes sur l'existence des adhérences suffisantes.

Une dame P..., âgée de 44 ans, observée par le Dr Darrit, après avoir présenté pendant un certain temps des douleurs violentes survenant par crises du côté de l'hypochondre droit, douleurs accompagnées d'ictère, vit peu à peu se former à la région hépatique une tumeur rénitente qui fut tout d'abord prise pour une tumeur érectile. « Plusieurs praticiens de la capitale, et entre autres le professeur Fouquier, prétendirent, avec juste raison, que cette tumeur était produite par la distension de la vésicule. Entre autres médications, M. Fouquier conseilla de la potasse caustique sur la tumeur, afin de donner un libre essor au liquide qui pourrait y être contenu. Six mois se passèrent sans qu'il y eût aucune indication d'appliquer le caustique; mais la tumeur augmentant de volume et présentant extérieurement de la résistance, un fragment de potasse fut appliqué, et à la chute de l'eschare il sortit une grande

(1) Fauconneau-Dufresne. Loc. cit.

quantité de bile, puis, quelques jours après, cinq ou six calculs biliaires. »

Un homme de 63 ans, à la suite de coliques hépatiques, non accompagnées d'ictère, constata l'apparition, au niveau de son hypochondre droit, d'une tumeur qui rapidement acquit le volume du poing et pour laquelle MM. Cruveilhier et Rostan furent consultés. « Ces célèbres médecins furent d'avis de temporiser, conseillèrent quelques moyens simples et ne voulurent pas se prononcer sur la nature de la tumeur, quoiqu'elle leur semblât fluctuante. Le malade, qui avait un peu étudié la médecine dans sa jeunesse, se figura qu'une tumeur fluctuante pouvait s'ouvrir sans danger, et il détermina un chirurgien de Versailles, de ses amis, à y appliquer un caustique : on choisit celui de Vienne, et on en fit triangulairement sur la tumeur trois applications. M. E..., sans être maigre, n'ayant pas d'embonpoint, ces trois applications aboutirent. La plus interne donna à peine issue à quelques gouttes de liquide et se referma ; les deux autres donnèrent issue à des mucosités teintes de bile ; environ vingt-cinq calculs et des concrétions molles et informes sont sortis par le trou supérieur. »

Marcé (1), en 1856, a montré à la Société anatomique des calculs biliaires qui lui avaient été adressés par le Dr Leclercq, de Senlis, et qui provenaient d'une femme de 72 ans, dont la vésicule, distendue et formant tumeur, avait été ouverte par la potasse caustique. Trois applications avaient été nécessaires. Wannebrouq (2) a publié, dans le *Bulletin médical du Nord*, l'observation d'une femme chez laquelle une tuméfaction inflammatoire de l'hypochondre droit avait paru motiver une ponction qui donna issue à du pus phlegmoneux. L'écoulement du pus continua quelque temps, puis cessa et le retour des accidents engagea à pratiquer une ouverture large de la poche que l'on pensait être la vésicule biliaire. Dans la crainte que les adhérences ne fussent pas suffisantes et surtout suffisamment étendues, l'ouverture fut faite à l'aide d'applications

(1) Marcé. Bulletins de la Soc. anat., 1856.

(2) Wannebroucq. Bulletin medical du Nord, 1876.

successives de pâte de Canquoin, et l'extraction des calculs, cause de la maladie, put être aisément pratiquée.

Malgré la façon très heureuse dont elle s'est comportée dans les quelques exemples que nous venons de citer, l'ouverture de la vésicule à l'aide des caustiques est cependant passible d'un certain nombre de critiques. Outre qu'une semblable manière de faire n'est pas sans déterminer toujours de violentes douleurs, elle est loin de présenter dans tous les cas toute la sécurité qu'on se croirait en droit d'en attendre. Un des reproches qui peuvent lui être le plus justement adressés, c'est la lenteur excessive de son action, et peut-être n'est-il pas inutile, à l'appui de cette assertion, de rappeler un cas rapporté par Pepper et reproduit par Frerichs, dans lequel la perte de temps nécessitée par les applications successives de caustique ne fut pas étrangère à la terminaison mortelle. « Une ponction exploratrice, appliquée à une tumeur biliaire fluctuante, atteignant la crête iliaque, n'avait donné que des résultats incomplets, le liquide étant trop épais et trop visqueux pour prendre issue par la canule ; on eut alors recours à des applications de potasse caustique destinées à déterminer des adhérences ; mais bientôt après le liquide intra-vésiculaire présenta les indices de la décomposition putride et la percussion de la tumeur donna un son tympanique. Le malade fut pris de diarrhée et succomba. A l'autopsie, on trouva une vésicule énormément distendue, laissant échapper, à la ponction, un gaz fétide et un liquide jaune purulent, mélangé de flocons fibrineux et de bile. Frerichs, après avoir rapporté cette observation, ajoute que la ponction de la vésicule et l'évacuation de son contenu à un moment convenable et avec les précautions nécessaires aurait été le seul moyen d'arrêter les progrès de la maladie. » (Barth et Besnier.)

Ce reproche d'inutile lenteur ne saurait, au même degré du moins, être adressé à un procédé opératoire que Musser et Keen mentionnent sans aucune indication d'origine et qu'ils désignent sous le nom de « cholécystotomie pratiquée en deux temps ». Une laparotomie exploratrice est, dans ce cas, tout d'abord exécutée, qui permet de se rendre compte de la situation exacte de la vésicule, de ses rapports et quelquefois même des causes de

sa dilatation. Quant à l'ouverture de la tumeur biliaire, remise à une date ultérieure, elle n'est pratiquée que lorsque des adhérences sont supposées s'être établies entre sa surface et le péritoine pariétal; soit qu'après avoir simplement maintenu les choses en l'état à l'aide d'un pansement, on ait compté sur l'inflammation seule pour fixer la tumeur aux lieu et place ou on l'avait trouvée, soit que, pour plus de sécurité, on ait cherché à provoquer cette adhésion par la suture de la vésicule à la paroi abdominale.

Bien que la hardiesse d'un semblable procédé nous portât à la considérer comme d'origine récente, nous l'avons, à notre grande surprise, trouvé proposé, au moins en ce qu'il a d'essentiel, dans une thèse inaugurale, soutenue en 1833, par le Dr Carré (1), chirurgien sous-aide au Val-de-Grâce. Passant en revue les divers modes de traitement applicables à la tumeur biliaire, cet auteur établit tout d'abord l'inutilité souvent constatée des moyens médicaux et, se basant sur les améliorations notables qui surviennent à la suite de l'établissement spontané d'une fistule externe, il propose l'ouverture hâtive de la vésicule biliaire et tient l'opération pour indiquée dès que l'ictère, la décoloration des matières, la tumeur ne laissent aucun doute sur la rétention complète de la bile. Quant au procédé à mettre en usage, se souciant fort peu de l'existence d'adhérences spontanément établies, mais désireux d'en faire naître d'une façon aussi rapide que possible, il propose le suivant : inciser la paroi abdominale, ouvrir le péritoine et s'arrêter dès qu'on est sur la tumeur. Maintenir les choses en place à l'aide d'un pansement et, quarante-huit heures après, des adhérences devant s'être formées, inciser la vésicule et la vider de son contenu. Bien qu'il n'apporte aucune observation à l'appui de sa proposition, son utilité et surtout sa possibilité d'exécution semblent au Dr Carré suffisamment établies par l'heureux résultat obtenu ainsi par Bégin dans deux cas de kystes abdominaux de nature indéterminée. Pour dissiper enfin les craintes qui, malgré ces deux exemples, pourraient persister, il ajoute cette phrase

(1) Carré. Thèse pour le doctorat. Paris, 1833.

que l'on pourrait croire écrite d'hier : « La crainte d'intéresser le péritoine pouvait arrêter les anciens chirurgiens ; mais aujourd'hui qu'on l'incise si souvent avec succès dans les opérations de hernie ou d'anus contre nature, il nous est permis de ne plus être aussi timide. » Que l'on envisage le procédé de Carré ou la modification proposée par Maunder (suture de la vésicule à la paroi), les avantages qui pourraient résulter de l'exploration préalable largement pratiquée ne nous semblent pas de nature à compenser les inconvénients nombreux qui peuvent être reprochés à une semblable manière de faire. Si la laparotomie exploratrice une fois pratiquée, les parties sont, en effet, simplement maintenues en contact, il est à présumer que nombre de fois les adhérences désirées ou bien feront complètement défaut, ou bien, en raison de la mobilité de la paroi s'établiront avec tout autre organe que la vésicule. Pour le cas ou la vésicule aurait été suturée, outre qu'il serait à démontrer qu'une péritonite ne puisse être la conséquence de l'issue par les trous de passage des fils d'une quantité plus ou moins considérable de bile, il restera encore et surtout à expliquer pourquoi soumettre le malade à deux opérations successives, ne présentant l'une et l'autre pas un moindre danger que l'ouverture directe de la vésicnle ou cholécystotomie proprement dite.

C'est Thudicum (1), qui, dans un article du *British medical Journal* de 1859, sur le traitement des calculs biliaires, semble avoir le premier proposé cette opération que les progrès de l'antisepsie ont seuls permis d'exécuter. « Dans certains cas, dit-il, les chirurgiens doivent songer à la possibilité d'extraire ces corps étrangers, soit directement, soit en établissant tout d'abord une fistule bilaire et en mettant ensuite en usage un procédé lithontriptique quelconque. Cette opération serait de moindre importance que la taille. Comparée à bien des opérations pratiquées sur les organes de l'abdomen et en particulier à l'ovariotomie, elle serait insignifiante ». En 1867, se trouvant en présence d'une tumeur abdominale dont il ne pouvait arriver à déterminer la nature, le Dr Bobbs (2) ouvrit successivement l'ab-

(1) Thudicum. British med. Journal, 1859.
(2) Bobbs. Tr. Ind. State med. Soc., 1868.

domen puis la tumeur elle-même ; cette dernière était constituée par une dilatation de la vésicule biliaire qui fut débarrassée de son contenu liquide et de plusieurs calculs qui l'obstruaient. Il fit ainsi, mais sans l'avoir prémédité, une cholécystotomie qu'il décrivit sous le nom de : Taille de la vésicule biliaire. C'est en réalité à Marion Sims (1) que doit être rapporté l'honneur d'avoir, en connaissance de cause, proposé et pratiqué le premier la cholécystotomie proprement dite, et c'est également à lui que revient le mérite d'avoir établi et soigneusement décrit un mode opératoire auquel peu de modifications ont été depuis lors ajoutées. La malade de Marion Sims était une femme de 90 ans, qui, après avoir à différentes reprises été tourmentée par des symptômes de coliques hépatiques (douleurs de l'hypochondre droit revenant par accès, ictère, etc.), présentait dans la région du foie une tumeur volumineuse, descendant au-dessous de l'ombilic et mesurant 14 centimètres dans tous les sens. Oblongue, à peine mobile latéralement et d'une fluctuation douteuse, cette tumeur, pour laquelle MM. Bremond, Moissenet, Gueneau de Mussy, Bouchut, Labbé et Péan avaient été tour à tour consultés, fut diagnostiquée par Sims un kyste en connexion avec le foie, sans qu'il pût se prononcer autrement entre un kyste hydatique ou une dilatation exagérée de la vésicule biliaire. Une ponction qui avait permis de retirer 32 onces d'un liquide brun foncé n'ayant amené qu'une amélioration passagère et la malade se trouvant à toute extrémité, il fut décidé qu'on ouvrirait la tumeur, qu'on la viderait de son contenu et, s'il était prouvé que ce fût la vésicule, qu'on créerait une fistule cutanée.

L'opération fut pratiquée le 18 avril et les précautions les plus minutieuses de la méthode antiseptique furent pendant sa durée soigneusement observées.

Une incision de 7 à 8 centimètres fut faite sur la partie la plus saillante de la tumeur, parallèlement à la ligne blanche et à 7 centimètres à droite de cette ligne, commençant à 2 cent. 1/2 au-dessus de l'ombilic et descendant à 5 centimètres au-dessous.

(1) Marion Sims. British med. Journ., 1878.

Le péritoine fut rapidement atteint, mais ne fut pas ouvert avant que l'hémorrhagie eût été arrêtée. La tendance à la perte de sang était telle qu'il fallut placer 6 pinces à pression de chaque côté de l'incision. A l'ouverture du péritoine 6 à 8 onces de sérosité s'écoulèrent. Un trocart de Dieulafoy du plus gros calibre fut introduit dans la tumeur et 34 onces de liquide brun foncé, que l'on pensa être de la bile, furent aisément extraites. Aussitôt le kyste vide, il fut accroché à l'aide d'un ténaculum et amené au travers de l'incision où il put être saisi par une pince et attiré au dehors de 5 centimètres environ. Il fut maintenu dans cette situation pendant qu'on passait le doigt dans le péritoine, jusqu'à ce qu'on fut convaincu que c'était bien la vésicule biliaire. La vésicule fut alors incisée dans une étendue de 5 centimètres et fut soigneusement nettoyée avec des éponges qu'on passait sur le fond du sac qui fut trouvé mesurer 20 centimètres au moins de profondeur. A la fin on enleva, toujours avec les éponges, 3 onces d'un liquide plus foncé et plus épais que le premier et aussi de petits calculs biliaires au nombre de 60 environ. La vésicule ainsi vidée, il ne restait plus qu'à fixer son bord de section à l'angle supérieur de l'incision abdominale pour assurer un trajet fistuleux. Comme elle avait été attirée au dehors dans une grande étendue, Sims résolut d'en réséquer une partie. Les parois étaient très épaissies et saignèrent à la coupe de façon à réclamer l'emploi de plusieurs pinces à forcipressure. Les lèvres de l'incision de la vésicule furent alors engagées dans l'angle supérieur de l'incision abdominale et fixées par 8 points de sutures de soie phéniquée en prenant bien garde de passer chaque suture à travers la paroi abdominale y compris le péritoine. La partie inférieure de la plaie pariétale ayant enfin été réunie, ou recouvrit le tout de couches successives de coton hydrophile phéniqué que l'on assujettit à l'aide de bandes de flanelle. L'opération avait duré en tout 1 heure 16 minutes, sans compter le temps de l'anesthésie, et la partie la plus longue et la plus ennuyeuse avait été la suture.

Bien que la malade ait succombé huit jours et six heures après l'opération, l'autopsie démontra que la suture était abso-

lument solide ; il n'y avait aucune trace de péritonite, et la terminaison fatale put être raisonnablement attribuée à l'âge avancé de l'opérée et à l'état d'épuisement dans lequel elle se trouvait au moment où l'on avait cherché à lui venir en aide.

Ainsi introduite dans la pratique, la cholécystotomie a été depuis lors plusieurs fois répétée : par Kocher (1) d'abord, qui, en juin 1878, obtint le premier succès, puis par Keen, Ransohoff (2), Gardner (3), Eddower (4), Savages (5), et surtout par Lawson Tait (6), qui n'a pas moins de 13 fois trouvé l'occasion d'y avoir recours. Le procédé employé dans ces différents cas n'a pour ainsi dire pas varié, et Keen, dans son article de l'*American Journal*, le résume à peu près ainsi.

Une incision rectiligne doit être faite au niveau du point le plus saillant de la tumeur et dirigée parallèlement au bord libre des côtes; il sera plus facile d'aborder ainsi la tumeur qu'en ouvrant l'abdomen au niveau de la ligne blanche. L'incision, pour être suffisante et permettre une facile exploration, doit présenter 7 à 8 centimètres de longueur ; elle pourrait être du reste, si le besoin s'en faisait sentir, agrandie dans la suite sans aucun inconvénient. Tout écoulement sanguin doit être soigneusement arrêté, soit à l'aide de pinces hémostatiques, soit encore par des ligatures au catgut, avant de pratiquer l'ouverture du péritoine.

La cavité péritonéale ouverte, deux doigts ou la main tout entière, si la chose est nécessaire, sont introduits avec ménagement, et permettent de reconnaître la situation de la tumeur, ses rapports avec les organes environnants, ses adhérences, et, si cela est possible, les caractères de son contenu. Les canaux cystique et cholédoque doivent faire l'objet d'un examen particulier, et on doit s'attacher tout spécialement à déterminer l'existence des calculs, leur siège, leur degré de mobilité. Si

(1) Kocher. Cor. für Schweiz. Ærtze, Basle, 1879.
(2) Ransohoff. Med. Rec. New-York, 1882.
(3) Gardner. Austr. med. Journ., 1884.
(4) Eddowes. Brit. med. Journal, 1884.
(5) Savages. Id.
(6) Tait. Id.

quelqu'un de ces derniers est découvert engagé dans l'un des canaux excréteurs, on pourra, comme l'a conseillé Handfield Jones, chercher à le faire cheminer jusqu'au duodénum. En cas d'échec, son refoulement du côté de la vésicule pourra être tenté, et sera quelquefois obtenu en raison de la dilatation qui presque constamment existe en arrière de l'obstacle. Que des calculs aient été découverts ou non, si l'on trouve la vésicule distendue par du liquide, une ponction y sera faite pour permettre l'évacuation d'une partie de son contenu et éviter son effusion possible dans la cavité péritonéale, et, pendant que des précautions particulières seront prises pour empêcher l'issue au dehors des anses intestinales, une incision de 3 centimètres ou davantage sera pratiquée, dont les lèvres seront immédiatement et avec soin suturées à l'incision abdominale. Il est inutile d'ajouter que les précautions antiseptiques les plus rigoureuses seront prises pendant toute la durée de l'opération.

En pratiquant la cholécystotomie telle que nous venons de la décrire, le but du chirurgien sera de parer en somme aux accidents précoces de la rétention par la création d'une fistule, très différente par tous ses caractères de celles qui à une période avancée s'établissent spontanément, et dont le moindre inconvénient est d'être le plus souvent insuffisante et de ne permettre que difficilement l'extraction des calculs. Par l'ouverture chirurgicalement créée, des manœuvres opératoires, destinées à parfaire la guérison, devront dans la suite être mises en usage, suivant les indications spéciales que pourra fournir chaque cas particulier; et, sans revenir sur ce point, que nous avons longuement envisagé plus haut, nous croyons devoir faire remarquer cependant que la recherche et l'extraction des calculs ne seront pas sans s'accompagner quelquefois de sérieuses difficultés. Chez deux malades, l'un de Bobb et l'autre de Tait, un calcul, dont l'existence avait été reconnue, ne put être extrait.

Dans le premier cas, le calcul était pour ainsi dire enchâtonné; dans le second, celui de Tait, il se trouvait dans le canal cholédoque, et ne put en être arraché en raison de ses solides

adhéreuces. Une fois déjà, Tait n'avait pu extraire un calcul qu'en le fractionnant, et cela à l'aide d'une longue et laborieuse intervention; et plusieurs fois il est arrivé de voir, au bout de quelques jours, apparaître des calculs dont l'existence n'avait pu être aucunement reconnue au moment même de l'opération. La possibilité de semblables complications est, comme nous le verrons, de nature à faire réfléchir sur la valeur d'un certain nombre de modifications qui ont été récemment proposées à la cholécystotomie telle que nous venons de l'envisager, et que nous devons maintenant passer successivement en revue.

Pour éviter les ennuis et les dangers imaginaires d'une fistule biliaire persistante, on a proposé, et c'est à Spencer Wells (1) qu'il faudrait, d'après Tait, rapporter cette initiative, l'évacuation de la vésicule une fois effectuée, de la suturer soigneusement et de l'abandonner ensuite librement dans la cavité de l'abdomen. Dans un cas de Bobb, pareille opération fut suivie de la guérison du malade; dans un cas de Gross (2), un calcul, ayant été trouvé dans le fond de la vésicule, le calcul et la portion de vésicule qui le contenait furent liés à l'aide d'un catgut, puis réséqués, et, à l'autopsie, le pédicule biliaire fut retrouvé en excellent état (la mort était survenue soixante-cinq heures après l'opération, et put être expliquée par la complexité de l'acte opératoire, une néphrectomie ayant été en même temps pratiquée pour un sarcome du rein). A côté de ces résultats, dont un seul peut en réalité être considéré comme favorable, il est bon de rappeler un fait mentionné par Tait, sans indication d'auteur, où, pareil procédé ayant été mis en œuvre et l'issue ayant été fatale, une grande quantité de bile fut trouvée dans le péritoine.

Toujours pour éviter une fistule biliaire cutanée, Winiwarter (1), de son côté, a proposé d'ouvrir successivement la vésicule, puis l'intestin, au voisinage du duodénum, et de les suturer l'un à l'autre pour rétablir ainsi le cours naturel de la

(1) Spencer Wells. Cité par Tait, in Brit. med. Journal, 1884.
(2) Med. News. Philad., 1883.
(3) Winiwarter. Prag. med. Woch., 1882.

bile. Il a dans un cas mis ce projet à exécution, et, sauf la formation d'une fistule stercorale qui a été le résultat d'une lésion accidentelle du côlon, un résultat favorable est venu couronner ses efforts. D'une moindre difficulté d'exécution et plus tentante en apparence serait l'opération qui, en 1882, a été proposée et pratiquée par Langenbuch (1), l'ablation de la vésicule biliaire. C'est chez un homme de 43 ans, portant depuis plusieurs mois une tuméfaction circonscrite de l'hypochondre droit et tourmenté par des douleurs continues et insupportables ayant leur siège au niveau de la vésicule, que cette opération fut pour la première fois pratiquée de la manière suivante :

Deux incisions en T de 10 centimètres furent faites à la paroi de l'abdomen, l'une parallèle au bord libre du foie et l'autre à peu près perpendiculaire à la précédente, commençant en son milieu et longeant le bord externe du muscle droit. Le péritoine ouvert, le fond de la vésicule fut par cela même mis à nu, les intestins refoulés en bas à l'aide d'éponges montées, et le ligament hépato-duodénal saisi et soulevé sur un doigt. La vésicule ayant été par une ponction vidée de son contenu liquide, le canal cystique, soigneusement isolé, fut tout près de sa terminaison lié à l'aide d'un fil de soie. La poche fut aisément énucléée par tractions, et, à l'aide de quelques petits coups de ciseaux et une fois son isolement complètement effectué, le canal cystique fut sectionné d'un seul coup. On referma l'abdomen comme après une ovariotomie, et, un pansement antiseptique ayant été minutieusement appliqué, l'amélioration fut immédiate et la guérison complète au bout de quelques jours.

Depuis cette première opération, Langenbuch (1) l'a deux fois encore pratiquée et avec le même succès : d'abord chez un homme qui, au moment de l'opération, se trouvait dans des conditions déplorables; en second lieu, chez une femme de 34 ans, qui portait dans la région de la vésicule une tumeur dure, saillante et douloureuse à la pression. Chez le premier, la vésicule fut trouvée chroniquement enflammée, mais sans

(1) Langenbuch. Berlin. Klin. Woch., 1882.

(2) Langenbuch. Deutsche Gesselschaft f. Chir., 1883.

aucun calcul; chez la femme, on trouva les parois vésiculaires très épaissies et rétractées, en forme de sablier, autour de deux calculs du volume de deux petites châtaignes.

S'il paraît incontestable qu'à Langenbuch revient le mérite d'avoir le premier sur l'homme pratiqué l'ablation de la vésicule biliaire, il n'en est pas moins intéressant de rappeler que cette opération avait, en 1767, été proposée d'une façon très explicite par Herlin (1), chirurgien de la marine.

Dans un court article ayant pour titre : « Sur l'ouverture de la vésicule du fiel et sur son extirpation dans le chien et le chat « article publié dans le *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie* dirigé par A. Roux, Herlin s'exprime ainsi : « Frappé de la fatale nécessité de voir périr tous ceux chez qui la vésicule du fiel avait été ouverte, et trouvant dans les observations un grand nombre d'exemples de personnes mortes des accidents provenant des concrétions pierreuses accumulées dans l'organe et engagées dans son conduit, je me suis déterminé à chercher quelques ressources à ces maux. Je me suis imaginé qu'en pénétrant dans le ventre, j'irais chercher le vésicule, et que j'en pourrais faire la ligature ou l'extirpation. »

Il rapporte, à l'appui de sa proposition un certain nombre d'expériences heureuses d'extirpation de la vésicule, qu'il a pratiquées lui-même ou qui, sur ses conseils, ont été pratiquées par MM. Langlas et Duchainois, et il ajoute :

« D'après ces expériences, ne suis-je pas en droit de conclure qu'on peut tenter l'extirpation de la vésicule du fiel sans de grands dangers, que cette découverte met en état d'aller chercher sans crainte les pierres amassées dans ce sac ou arrêtées dans quelqu'un des conduits biliaires?

« Combien de jaunisses rebelles, combien de coliques bilieuses entretenues par la concrétion de la bile que rien n'a pu détacher et qui menacent les jours d'une infinité de malheureux ne vont-elles pas céder à cette opération. Malgré ces avantages, j'avoue qu'il reste encore des difficultés, mais ce n'est pas du côté de l'opération; le point épineux est de donner les signes

(1) Herlin. J. de Roux, 1767. T. XXVII.

qui puissent indiquer clairement et à temps la présence des concrétions dans la vésicule ou dans le conduit cystique. En supposant même un cas douteux, ne vaudrait-il pas mieux obéir au précepte de Celse : « Melius est anceps quam nullum experiri remedium ».

« Quelque favorable en apparence qu'aient été les résultats des modifications apportées à la cholécystotomie, telle qu'elle a été pour la première fois pratiquée et décrite par Marion Sims, et sans insister sur la tentative de Winiwarter que l'on ne peut apprécier sur une seule observation, les opérations de Spencer Wells et de Langenbuch nous paraissent passibles de sérieuses objections. Qu'un résultat favorable puisse être obtenu à l'aide de l'ouverture de la vésicule suivie de suture immédiate, dans un cas d'hydropisie simple, le fait ne nous paraît pas douteux, mais n'est-il pas permis de se demander si, en pareil cas, une simple ponction n'eût pas été suffisante. Quant à l'ablation de la vésicule, après ligature du canal cystique, ses indications nous semblent devoir être également très restreintes. Pour ce qui a trait à l'exécution de l'opération, les examens multiples auxquels nous nous sommes livré sur le cadavre nous ont convaincu de la difficulté qu'il y avait à isoler le canal cystique et aussi que dans nombre de cas le détachement de la vésicule de la fossette dans laquelle elle se trouve logée ne doit pouvoir s'exécuter sans s'accompagner de légère déchirures du tissu hépatique. Que l'épaississement des parois vésiculaires rende plus aisée l'opération, la chose nous paraît possible, et les trois succès de Langenbuch démontrent jusqu'à l'évidence qu'elle est pratiquement exécutable, de même que la théorie porte à croire qu'elle doive être de nature à fournir des résultats favorables si, en même temps que la vésicule, la cause de sa distension peut être également enlevée. Mais quel résultat pourra-t-on attendre d'une semblable intervention en présence d'un obstacle siégeant comme chez l'un des opérés de Keen et comme cela arrive fréquemment au voisinage de l'embouchure du cholédoque dans le duodénum ? L'impossibilité où l'on pourrait se trouver quelquefois d'extraire un calcul profondément engagé et solidement fixé, la crainte que l'on devra toujours

avoir, les observations sont là pour le prouver, de laisser persister une cause d'oblitération qui, pendant l'opération, aurait passé inaperçue, devront, croyons-nous, faire réserver l'opération de Langenbuch à quelques cas de cholécystites chroniques avec épaississement énorme des parois de la vésicule sans oblitération du canal cholédoque, et ne permettront pas de l'employer avec chances de succès dans des cas où la cholécystotomie sera au contraire applicable.

Quel que soit le but que se propose le chirurgien, qu'il veuille parer aux accidents de l'inflammation de la vésicule ou que son intention soit de faire cesser la rétention, suite d'oblitération canaliculaire, l'établissement d'une fistule biliaire est de nature à répondre à toutes les indications, et il n'est pas jusqu'à l'examen des statistiques qui ne fournisse un argument puissant en sa faveur. Sur six cas d'ablation totale de la vésicule relevés par L. Tait, trois fois la mort en aurait été la conséquence. La gravité de la cholécystotomie est loin d'être équivalente. Si, en effet, on étudie avec soin à ce point de vue le tableau qui est annexé au travail de Musser et Keen, on voit que, sur 28 opérations d'ouverture simple de la vésicule, une terminaison fatale n'a été que 4 fois observée, et une analyse approfondie des causes de la mort serait certainement de nature à diminuer encore ce taux de la mortalité. C'est à l'hémorrhagie et à l'épuisement que la mort, sur les quatre cas terminés fatalement, a pu être attribuée, et les caractères de la première de ces complications sont de nature à expliquer son origine et sa fréquence. Ce n'est pas une hémorrhagie immédiatement très abondante qui a été notée, mais plutôt un écoulement sanguin continu et persistant, dont la source ne put être reconnue et tarie, et qu'il paraît très rationnel de rapporter à l'altération du liquide sanguin, attribuable elle-même à la rétention biliaire prolongée. Ce qui vient à l'appui de cette hypothèse et montre clairement l'influence sur la gravité de l'intervention de la période la maladie pendant laquelle on la pratique, c'est la longue série de succès obtenus par Lawson Tait qui, sur 13 opérations, a compté 13 guérisons.

C'est pour rendre aussi peu fréquente que possible l'hé-

morrhagie toujours redoutable lorsqu'elle se produit, et augmenter d'autant les chances de guérison que Musser et Keen préconisent la cholécystotomie hâtive dans tous les cas où le diagnostic étiologique de la rétention est de nature à la motiver tôt ou tard. Quelque rationnelle que puisse paraître une semblable conclusion, elle est passible, nous semble-t-il, d'un certain nombre d'objections que l'on peut tirer de la marche quelquefois spéciale de l'affection qui nous occupe.

C'est un fait depuis longtemps connu que, après une durée même longue, la rétention biliaire peut cesser tout à coup, soit spontanément, soit sous l'influence d'une cause insignifiante. On trouve, dans J.-L. Petit (1), deux exemples curieux de cette évolution bizarre : « Je fus, dit-il, appelé un jour, avec plusieurs médecins et chirurgiens, pour décider sur la nature d'une tumeur au foie. Après qu'on nous eut fait le détail de ce qui s'était passé depuis vingt jours que durait la maladie, tous les consultants ne doutèrent point qu'il y eût abcès et furent d'avis d'en faire l'ouverture ; on me chargea d'exécuter cette opération. A peine eus-je coupé la peau, que je m'aperçus de l'affaissement et de la diminution de volume de la tumeur, ce qui me rappela l'idée de tumeurs bilieuses que j'avais rencontrées. Je n'achevai point l'ouverture ; au contraire j'en rapprochai les bords avec intention de les réunir. Les assistants étonnés me demandèrent pourquoi je n'avais pas ouvert jusqu'au foyer de l'abcès ; je leur dis ce que j'avais remarqué, et que si je ne me trompais, le prétendu abcès n'était que de la bile retenue dans la vésicule du fiel ; que la tumeur n'avait disparu pendant que j'opérais que parce que la bile avait commencé de couler, qu'elle se vidait actuellement, et que le malade la rendrait bientôt par les voies ordinaires. En effet, sitôt qu'il fut pansé, il lui prit une envie d'aller à la selle, et il évacua quantité de bile verte ; il fut guéri en quatre ou cinq jours, tant de la petite plaie que je lui avais faite, que de son prétendu abcès.»

Dans un autre cas, un malade atteint depuis longtemps d'ictère intense vit aussi spontanément sa tumeur s'affaisser et rendit, en une nuit, trois pintes de matière biliaire verte.

(1) J.-L. Petit. Loc. cit.

Connaissant ces faits, et cherchant à répondre par avance à une objection qu'ils prévoyaient, Musser et Keen n'en préconisent pas moins l'intervention hâtive en se basant sur ce fait indéniable, que la rétention biliaire, une fois constatée, il est impossible de reconnaître si elle disparaîtra un jour spontanément ou si elle persistera et entraînera à sa suite ses accidents habituels. Appuyé qu'il est sur la gravité connue des complications à chaque instant possibles et sur la difficulté grande de reconnaître à son début l'altération du parenchyme hépatique qui paraît être souvent la cause de la terminaison fatale, cet argument présente, en effet, une valeur qui ne saurait être contestée. En l'état actuel de nos connaissances, il nous paraît cependant plus rationnel et plus dans le tempérament chirurgical français, en dehors, bien entendu, de tout danger imminent, de retourner pour ainsi dire la proposition, et de ne considérer la cholécystotomie comme indiquée que lorsque, par la constation d'un ou de plusieurs symptômes, l'impossibilité d'une guérison spontanée aura été manifestement reconnue.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

Thrombose artérielle marastique. — Gangrène de la jambe chez un phthisique. — Par A. Gilbert, interne du service.

Le fait suivant doit être ajouté aux observations que M. Charcot (1) et M. Benni (2) ont publiées, dans le but d'établir la possibilité de a thrombose artérielle chez les cachectiques cancéreux, tuberculeux, et séniles.

Nous avons cru devoir le publier, parce qu'un certain nombre d'observateurs, parmi lesquels nous citerons M. Lancereaux (3), ne croient

(1) Charcot. Sur la thrombose artérielle qui survient dans certains cas de cancer. In Union médicale, 1865.

(2) Benni. Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée. In thèse doct. Paris, 1867.

(3) Lancereaux. Traité d'anat. path., t. I.

pas l'existence de la thrombose artérielle marastique suffisamment démontrée.

OBSERVATION. — J. S..., 56 ans, marchand de vins, entré, le 1er novembre, à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, nº 15.

Père mort de tuberculose; mère morte de cause indéterminée; pas de frère ni de sœur.

Aucune maladie antérieure, si ce n'est bronchites répétées depuis l'enfance.

Au milieu de 1883, s'est déclarée une toux opiniâtre qui n'a plus quitté le malade. Les forces ont diminué; l'embonpoint a disparu; l'appétit est devenu irrégulier et languissant. Puis la fièvre a fait son apparition; des sueurs abondantes se sont répétées chaque nuit; l'amaigrissement s'est prononcé davantage. Enfin, arrivé au dernier degré de l'émaciation, ne pouvant plus se soigner chez lui, le malade a dû entrer à l'hôpital le 1er novembre 1884.

État actuel (2 novembre, matin). — La maigreur est extrême, la face est décharnée, les masses musculaires ont disparu, si bien que les membres sont presque uniquement constitués par les os recouverts de la peau. Les côtes font saillie sous les téguments; les espaces intercostaux sont marqués par des dépressions profondes. Le ventre est creusé en barque. La peau est sèche, lâche, privée d'élasticité. Les veines sous-cutanées sont vides de sang. La faiblesse des membres inférieurs est telle que la station debout est impossible.

Chaque soir survient une poussée fébrile, et chaque nuit se produisent des sueurs abondantes. Le pouls est fréquent et mou. Les artères radiales sont uniformément indurées; elles sont flexueuses et roulent sous le doigt. Les battements du cœur sont normaux.

L'appétit est nul. Pas de vomissements. Pas d'angine. Pas de douleur abdominale. Pas de diarrhée. Pas d'albumine dans les urines.

La toux est fréquente et pénible; l'expectoration, peu abondante, est constituée par des crachats nummulaires nageant dans de la salive filante. La voix est normale. La respiration n'est pas accélérée.

Examen physique de la poitrine. — A la vue : saillie des clavicules, des côtes, des scapulums, des apophyses épineuses des vertèbres.

A la percussion : en avant, submatité sous la clavicule gauche; en arrière, matité dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, submatité dans les mêmes fosses à droite.

A la palpation : diminution des vibrations thoraciques dans les fosses sus et sous-épineuses gauches.

A l'auscultation : en avant, souffle amphorique, gargouillement,

pectoriloquie sous la clavicule gauche, respiration puérile sous la clavicule droite; en arrière, abolition du murmure vésiculaire dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, diminution du murmure vésiculaire et râles sous-crépitants moyens humides dans le tiers inférieur gauche de la poitrine, respiration rude et quelques râles souscrépitants dans les fosses sus et sous-épineuses droites, respiration exagérée dans le tiers inférieur droit de la poitrine.

Le 23. Douleurs lancinantes d'une grande intensité dans les orteils du pied droit. Diarrhée abondante depuis quelques jours. La toux a augmenté de fréquence; les crachats sont visqueux, confondus les uns avec les autres sous forme de purée verdâtre. Les signes physiques fournis par l'examen du cœur et des poumons ne sont pas modifiés.

Le 24. Les orteils, le pied et le mollet du côté droit sont le siège de très vives douleurs. Le poids des couvertures et le moindre attouchement font pousser des cris au malade. Du reste, le membre endolori n'offre aucune modification ni dans sa couleur, ni dans son volume, ni dans sa température.

Le 25. Le pied droit offre une coloration violacée, particulièrement accentuée au niveau des orteils et du talon; il est dans l'extension complète et dans l'adduction, privé de tout mouvement, froid, insensible et douloureux. La jambe droite, dans sa moitié inférieure environ, présente une coloration bleuâtre, un refroidissement complet. et une insensibilité absolue.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun signe morbide, et l'on est amené à rattacher la gangrène de la jambe et du pied droit à une thrombose artérielle.

Le 26. La gangrène s'est étendue, et occupe maintenant, outre le pied, les deux tiers inférieurs de la jambe droite. Les orteils ont pris une teinte noirâtre; ils se racornissent et se dessèchent. Les douleurs sont toujours très vives dans le membre gangrené.

L'état général est mauvais. La température dépasse chaque soir 40°. L'appétit est absolument nul.

Le 28. Le gangrène n'a pas fait de progrès. Le pied et les orteils se momifient. Les bruits du cœur sont normaux. L'auscultation du poumon fournit les mêmes signes que précédemment. L'état général est très mauvais. Depuis hier soir, le malade a été pris d'un délire tranquille.

1er décembre. Le malade est mort ce matin, dans le marasme le plus complet.

Autopsie. — *Poumons* : 1° Gauche : Excavation tuberculeuse des dimensions d'une grosse orange au sommet. Masses tuberculeuses de dimensions variées à la base et à la partie moyenne. Les deux feuillets de la plèvre gauche sont intimement soudés ; pour extraire le poumon gauche de la cavité thoracique, l'on est obligé de décoller des côtes la plèvre pariétale. 2° Droit : Nombreuses masses tuberculeuses jaunes disséminées à la base et à la partie moyenne. Les deux feuillets de la plèvre droite sont unis au sommet par des adhérences lâches.

Cœur. — Le péricarde, le myocarde, l'endocarde sont sains. Les valvules sont normales. Les cavités droites renferment quelques caillots cadavériques qui ont la couleur et la consistance de la gelée de groseille.

Vaisseaux. — L'aorte n'est ni anévrysmatique ni dilatée. A son origine, et particulièrement au pourtour de l'orifice des artères cardiaques, sa tunique interne est soulevée par des plaques d'endartérite athéromateuse et calcaire. Quelques plaques athéromateuses très rares font saillie dans la cavité de la crosse aortique, de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale. En aucun point, la tunique interne de l'aorte n'est rompue ou fissurée. Au niveau de la partie culminante de la crosse aortique et sur sa paroi postérieure, immédiatement au-dessous de l'origine des gros troncs artériels du cou, on trouve un thrombus pariétal ancien. Ce thrombus mesure 5 centimètres de long, sur 3 de large, et 5 millimetres d'épaisseur. Sa forme est ovalaire, et son grand diamètre est parallèle à l'axe du courant sanguin. Sa coloration est grisâtre, sa consistance assez ferme. Une de ses faces regarde la cavité de l'aorte, elle est absolument lisse; l'autre adhère intimement à l'endartère. Après avoir détaché le caillot, l'on constate qu'à son niveau la tunique interne de l'aorte est absolument saine.

Les artères du membre supérieur paraissent avoir des parois uniformément épaissies. Les artères de la base du cerveau présentent quelques plaques athéromateuses. Les artères fémorale et poplitée du côté droit contiennent un caillot brun noirâtre non adhérent à leur tunique interne, qui de distance en distance est soulevée par quelques petites plaques athéromateuses. L'artère tibiale antérieure du côté droit et le tronc tibio-péronier du même côté sont obturés à leur origine par un caillot ancien. Ce caillot a subi presque entièrement le ramollissement puriforme; ses débris périphériques, grisâtres et friables, adhèrent à l'endartère; il ne contient pas de concrétion em-

bolique. Les parois des artères oblitérées montrent quelques plaques athéromateuses qui ne font pas dans la cavité des vaisseaux un relief appréciable.

Les veines superficielles et profondes du membre droit gangrené contiennent quelques caillots noirâtres non adhérents à leur paroi.

Le tube digestif et ses annexes, l'appareil génito-urinaire et le système nerveux n'offrent à l'œil nu aucune altération digne d'être rapportée ici; il n'existe en particulier aucun infarctus, ni dans la rate, ni dans les reins, ni dans l'encéphale, ni dans aucun autre viscère.

Il faut tout d'abord chercher quel a été le mécanisme de la gangrène chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire.

Ainsi que nous l'avons indiqué, l'artère tibiale antérieure et le tronc tibio-péronier du membre nécrobiosé étaient oblitérés à leur origine par un caillot puriforme, et, de plus, la crosse aortique contenait une concrétion pariétale ancienne.

Le thrombus aortique avait-il été le point de départ d'une ou plusieurs embolies arrêtées dans la tibiale et la tibio-péronière, ou bien les caillots trouvés dans ces artères s'étaient-ils développés sur place? En un mot, la gangrène relevait-elle de l'embolie ou de la thrombose?

C'est à cette dernière opinion que nous nous sommes rattachés, en nous fondant sur les considérations suivantes d'ordre clinique et d'ordre anatomo-pathologique :

1° La gangrène avait eu le début lent et progressif des gangrènes par thrombose, et non le début brusque des gangrènes par embolie;

2° Les différents viscères étaient indemnes, alors que, dans les gangrènes des membres par des embolies cardiaques ou aortiques, la coexistence d'infarctus dans la rate, les reins, ou l'encéphale, est habituelle;

3° Les caillots de l'artère tibiale antérieure et du tronc tibio-péronier ne contenaient aucune trace d'embolus;

4° Le thrombus aortique n'offrait aucune inégalité ou dépression qui marquât le départ d'un embolus.

Mais il faut aller plus loin, et déterminer quelle a été la raison pathogénique de la thrombose pariétale de l'aorte, et de la thrombose oblitérante de la tibiale antérieure et de la tibio-péronière.

Nous avons pris soin de spécifier qu'au niveau du caillot aortique, l'endartère était saine, et qu'au niveau du caillot tibial et tibio-péronier, l'endartère était athéromateuse à un léger degré.

Le développement du caillot aortique ne pouvait donc être rattaché qu'aux modifications encore peu connues du sang et de la circulation qui habituellement chez les marastiques amènent la formation de caillots dans les veines.

Quant au caillot tibial et tibio-péronier, il nous paraît également lié au marasme; mais ici nous ne saurions être affirmatifs à cause de l'existence d'un léger degré d'athérome au niveau des points oblitérés.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De l'encéphalite aiguë des enfants (paralysie cérébrale infantile), par Strumpell. (*Deutsche med. Woch.*, n° 44, 1884.) — L'auteur désire établir un parallèle entre la polieneéphalite aiguë des enfants, la paralysie cérébrale infantile d'une part et la poliomyélite aiguë, la paralysie spinale infantile d'autre part. Il met en relief les analogies qui existent entre les deux affections.

Tout d'abord, il ne considère pas la poliencéphalite comme une maladie rare, du moins à Leipzig, où il l'a observée 24 fois, et s'étonne qu'elle n'ait pas encore sa place dans les traités classiques. Il l'a vue une fois chez un enfant de 4 semaines, 7 fois pendant la première année de la vie, 8 fois pendant la seconde, 4 fois pendant la troisième: les 4 derniers sujets avaient plus de 3 ans et parmi eux le plus âgé n'avait que 6 ans. Les causes de l'affection échappent en général; l'hérédité a peu d'influence; deux fois on a incriminé les traumatismes, jamais l'action du froid. Deux enfants atteints étaient convalescents: l'un de rougeole, l'autre de scarlatine.

La maladie débute brusquement, comme la paralysie spinale, et le stade initial est caractérisé par trois symptômes: la fièvre, les vomissements et les convulsions. L'intensité de la fièvre n'a pas été mesurée par l'auteur qui n'a jamais assisté aux manifestations initiales; les vomissements ressemblent à ceux de la méningite tuberculeuse; quant aux convulsions, elles ont une grande importance, car elles ne manquent presque jamais ; elles s'étendent aux deux côtés du corps et s'accompagnent de perte de connaissance. Le stade initial peut être fort court, durer seulement un ou deux jours, ou bien il se prolonge pendant une ou deux semaines, et peut même durer deux mois. Ce stade n'a-t-il pas dans certains cas constitué toute la maladie ? On peut se

demander si la poliencéphalite aiguë n'a pas été méconnue chez des enfants qui mouraient brusquement avec des phénomènes cérébraux et des convulsions.

La seconde période succède généralement sans transition, d'une façon rapide, à la première. Au moment où les phénomènes aigus viennent de disparaître, où l'enfant semble retrouver sa gaieté habituelle, on s'aperçoit qu'il est frappé d'hémiplégie. Souvent la première période échappe au médecin qui n'est appelé par les parents qu'après la découverte des paralysies.

L'hémiplégie reste rarement complète ; elle porte surtout sur le membre supérieur qui peut être définitivement frappé, tandis que la jambe ne perd pas toutes ses aptitudes fonctionnelles : au bout d'un certain temps les enfants marchent avec un degré plus ou moins prononcé de claudication. Les troubles sont donc moins intenses que ceux de la poliomyélite. Rarement la face est intéressée, mais on a noté plusieurs fois le strabisme. Chose importante, on constate parfois des monoplégies. Du reste, la paralysie peut être remplacée par une sorte d'inhabileté dans les mouvements, d'ataxie sans perte du sens musculaire. La sensibilité est intacte ou fort peu atteinte.

Jamais d'atrophie musculaire et jamais par conséquent de réaction de dégénérescence; mais la croissance des extrémités paralysées s'arrête dans presque tous les cas, tandis que les membres sains se développent normalement. Ce qui distingue la paralysie cérébrale de la paralysie spinale, c'est l'absence de flaccidité musculaire et l'existence sinon de contracture, du moins de tension très manifeste des muscles.

Très importants, au point de vue de la localisation des lésions dans le cerveau, sont les phénomènes excito-moteurs qui persistent chez les sujets: on voit survenir à certains moments des accès épileptiformes avec convulsions débutant au côté paralysé, mais se propageant au côté sain. C'est l'épilepsie symptomatique des lésions corticales. Plus souvent encore que l'épilepsie, l'auteur a observé l'athétose du côté de la paralysie; il affirme même que la plupart des cas d'athétose qu'il a vus étaient consécutifs à la paralysie cérébrale infantile.

Quand l'hémiplégie est à droite, elle peut coïncider avec l'aphasie ; les enfants apprennent lentement à parler, et se font difficilement comprendre. Les troubles de l'intelligence sont variables.

On voit que l'évolution de la poliencéphalite est analogue à celle de

la poliomyélite. Ce n'est pas tout : les deux affections se caractérisent par des lésions anatomiques comparables portant sur la substance grise, ici sur l'écorce cérébrale, là sur les cornes antérieures de la moelle. Dans les deux maladies, il a fallu se contenter d'étudier les altérations anciennes, l'examen anatomique des organes à la période des accidents aigus n'ayant pas encore été pratiqué. Or, toutes les autopsies de paralysie cérébrale infantile ont montré, non pas des atrophies congénitales, mais de véritables cicatrices consécutives à des processus inflammatoires aigus et siégeant dans la région des centres moteurs corticaux, spécialement dans les circonvolutions centrales.

Voilà un ensemble de circonstances qui justifie le rapprochement de la paralysie cérébrale et de la paralysie spinale des enfants.

L. Galliard.

Les bacilles du sang dans la tuberculose miliaire aiguë de l'homme, par Weichselbaum. (*Soc. des méd. de Vienne*, 29 février 1884.) — L'auteur envisage la découverte des bacilles de Koch dans le sang à un double point de vue : celui du diagnostic et celui de la pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Le sang des tuberculeux chroniques contient probablement des bacilles ; on n'en a pas encore fait mention, mais le nombre de ces éléments est vraisemblablement trop restreint pour que leur découverte puisse être utilisée en clinique. Dans les cas aigus au contraire, l'infection du sang paraît plus facile à déterminer à l'aide du microscope ; du moins, c'est ce qu'affirme Weichselbaum qui, chez trois sujets atteints de tuberculose miliaire aiguë, a trouvé les bacilles dans le sang fluide ou coagulé. Les bacilles, contrairement à l'opinion de Ziehl, existaient également dans les granulations viscérales, sur un grand nombre de préparations.

Avant Weichselbaum, Paltauf avait signalé les bacilles dans le sang de l'artère basilaire et des veines pulmonaires chez un malade qui avait succombé à la méningite tuberculeuse, mais ce cas ne peut être assimilé à ceux de l'auteur viennois qui tient à mettre en lumière les faits relatifs à la tuberculose miliaire généralisée. Malheureusement, sa découverte est encore isolée et demande confirmation. A son instigation, Kowalski a examiné le sang de 11 malades chez qui la tuberculose miliaire avait revêtu la forme typhoïde, chez qui, par conséquent, le diagnostic pouvait s'éclairer des constatations histologiques et dont les lésions ont pu être vérifiées à l'autopsie. Or, il

n'a pas trouvé une seule fois les bacilles du sang. Il est vrai qu'il n'avait pas eu la précaution d'extraire le sang au moyen de ventouses scarifiées, comme l'aurait désiré Weichselbaum, et qu'il s'était contenté de gouttes prises aux doigts comme devant suffire à l'analyse microscopique. L'échec de Kowalski nous invite à faire des réserves sur l'importance clinique de la découverte de Weichselbaum.

Son importance au point de vue de la pathogénie mérite de soulever une discussion sérieuse. L'auteur y trouve en effet la confirmation des théories de Weigert sur la genèse de la tuberculose miliaire aiguë. On sait que Weigert fait dériver cette maladie d'une infection consécutive aux lésions tuberculeuses soit du système lymphatique, soit plus fréquemment du système veineux. Les foyers veineux contiennent des bacilles dont il a constaté la présence, mais là s'arrêtent ses investigations : il n'a pas trouvé dans le sang les éléments infectieux. Voilà une lacune que Weichselbaum a comblée. Ses trois malades offraient les bacilles du sang. Il ajoute que chez eux on trouvait le point de départ de la tuberculose miliaire aiguë dans le système veineux : tubercules des veines utérines, des veines pulmonaires, du plexus veineux vésico-vaginal.

Ces faits et ces théories, quel que soit l'accueil qu'on leur réserve, ne manqueront pas d'être pris en considération par les médecins qui étudieront la tuberculose miliaire aiguë. L. GALLIARD.

Deux cas de phlegmatia dolens causée par la position du membre droit, par Robert ESLER. (*Brithish medical Journal*, septembre 1884.) — Le seul intérêt de ces deux cas résulte, dit l'auteur dans ce fait, que la position gardée par les accouchées a été la cause déterminante de la localisation de la phlegmatia. Les voici très brièvement résumés :

1° Une femme de 30 ans accouche à Ulster Hospital, une phlegmatia survient peu après, dont la malade guérit d'ailleurs ; mais le point intéressant réside dans ce que, si la phlegmatia est apparue à la jambe droite, c'est que cette femme était dans l'impossibilité de se coucher à gauche, et qu'en conséquence, durant toute sa maladie, elle est restée sur le côté droit.

2° La deuxième observation est la reproduction intégrale de la précédente ; cette malade restait également d'une façon persistante sur le côté droit.

L'auteur fait suivre ces deux faits des réflexions suivantes : La phlegmatia est-elle due à l'absorption d'un poison irritant, ou à

l'action de ce dernier, combinée à la pression, ou à cette dernière seulement, que celle-ci résulte d'ailleurs de la compression de l'utérus ou de tout autre organe? Enfin est-elle due à une embolie ou à une thrombose ?

Malgré tous ces doutes, il pense que les deux faits présentés sont suffisants pour établir la doctrine de la position vicieuse des membres, sur la production de la phlegmatia, théorie toute mécanique, on le voit. Le Dr Dill, de Belfast, ne lui accorde qu'une importance secondaire ; enfin le Dr Godson n'accepte pas la « *position theory* ».

J. R.

Expériences sur le bacille de la tuberculose, soumis à des digestions artificielles, à des élévations de températures variées. Conservation de la virulence du bacille dans l'eau et sur les linges, par Giuseppe Sormani, de Pavie. (*Annali universali de medicina*, août 1884.) — Le professeur Giuseppe Sormani s'est proposé d'étudier, dans une série d'expériences habilement conduites, les points suivants :

1° Ce que devient le bacille de Koch, lorsqu'il est soumis à la digestion artificielle ;

2° Jusqu'à quelle température ce bacille garde sa vitalité, à quelle température il la perd ;

3° Ce qui advient du bacille tenu plus ou moins longtemps dans l'eau ;

4° Pendant combien de temps le bacille déposé sur des linges, des habits, conserve sa virulence.

Voici, en quelques mots le résumé de ses expériences :

1. *Action de la digestion artificielle sur le bacille :*

1re *Expérience.* — Ayant préparé un suc gastrique artificiel, il mêle à ce liquide, tenu à l'étuve pendant 20 heures, 30 centimètres cubes de crachats de phthisiques, puis il filtre soigneusement, après avoir fait l'examen histologique du liquide qui contient de nombreux bacilles. Injection d'une seringue de Pravaz à un cochon d'Inde. Soixante-seize jours après, mort de l'animal, dont les poumons renferment une grande quantité de bacilles tuberculeux. Conclusion : la digestion artificielle n'atteint pas la vitalité de l'organisme tuberculeux.

2e *Expérience.* — Il prépare un mélange, comme il a été dit plus haut, mais il le maintient trois jours à l'étuve, et il ajoute chaque jour une goutte d'acide chlorhydrique afin de maintenir la réaction

acide. Un cube d'albumine solidifiée n'est pas très attaqué par ce mélange, cependant les autres éléments ont subi un travail digestif manifeste, mais le bacille a résisté énergiquement à toute action.

3e *Expérience.* — Suc gastrique rendu fortement acide par l'addition d'acide chlorhydrique. Examiné au microscope, il présente des bactéries et des micrococoques.

On y mêle 1 centimètre cube de crachats riches en bacilles. Un cube d'albumine plongé dans ce mélange est réduit dès le lendemain en fragments, *on n'y trouve plus de bacilles*, ce qui voudrait dire que la digestion du bacille va de pair avee le ramollissement et la digestion d'un cube d'albumine solidifiée.

Les conclusions de Sormani sont les suivantes :

1° La digestion physiologique obtenue avec le suc gastrique d'un animal omnivore, non seulement ne détruit pas la vitalité du bacille, mais encore n'attaque pas sa forme ;

2° La destruction du bacille est le dernier phénomène de la digestion, ce qui revient à dire que les micro-organismes sont les plus réfractaires à être attaqués par les sucs digestifs;

3° Une digestion de trop brève durée, ou une digestion peu active par la faiblesse des sucs digestifs ou son acidité insuffisante, n'attaque pas le bacille dont la virulence se maintient presque intacte. L'auteur pense, à cet effet, que c'est là une explication de la plus grande fréquence de la tuberculose intestinale des enfants qui se nourrissent de lait de vache et dont les sucs digestifs sont moins puissants ?

II. *Résultats des températures élevées sur le bacille :*

Les auteurs sont d'accord pour contester l'assertion de Klebs, qui dit que l'élévation de température prolongée (coltura prolungata) détruit la virulence du bacille. En prolongeant l'élévation de température une demi-heure, May (*Arch. für Hygiene*, 1883, Munchen), aurait détruit la virulence du lait tnberculeux. Aufrecht l'aurait obtenue en quelques minutes par l'ébullition.

Sormani fabrique un lait tuberculeux ainsi qu'il suit :

Il porte à l'ébullition un lait quelconque pour détruire les germes, puis il mêle des crachats frais remplis de bacilles, et il chauffe à nouveau. S'il chauffe brusquement quelques minutes, il n'obtient pas la perte de virulence, même en portant à 90° l'ébullition ; pour obtenir ce résultat, il faut maintenir le liquide au moins une heure entre 60 et 65°.

III. *Produits tuberculeux déposés dans l'eau une année* :

Malgré cet énorme laps de temps, le bacille conserve toute sa virulence. Donc, possibilité de la contagion par l'eau.

IV. *Contagions par les habits et les linges* :

Sormani s'est assuré, par des inoculations, que les bacilles déposés sur des pièces de linge conservaient toute leur puissance d'action pendant les deux ou trois premiers mois; passé ce délai, il pense que la virulence est probablement atténuée, mais quoi qu'il en soit, la prudence la plus élémentaire commande la désinfection des habits, linges, spécialement des mouchoirs de poche, au moyen de l'immersion pendant vingt-quatre heures, de ces objets, dans une solution phéniquée à 5 0/0. JUHEL-RÉNOY.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Sur le traitement du cancer du sein. — Jusqu'à la fin de l'année 1883, Küster a opéré 132 cancers du sein chez lesquels, à fort peu d'exceptions près, le diagnostic a été confirmé par le microscope. 15 de ces cas ont été opérés partiellement, c'est-à-dire sans nettoiement de la cavité axillaire ; 13 ont été suivis très promptement de récidive, la plupart dans la cavité axillaire, mais 2 ont été suivis d'une guérison durable, donc 13,33 0/0. Dans un de ces 2 derniers cas le diagnostic n'a pas été confirmé microscopiquement ; mais l'autre appartenait à cette forme sèche du cancer acineux du sein que Billroth a décrit comme véritable carcinome épithélial des glandes. Les 117 cas restants ont tous été traités avec nettoiement de la cavité axillaire, même quand il n'existait aucune trace de tuméfaction glandulaire.

Les glandes axillaires ont été, dans ces dernières années, régulièrement examinées, et dans deux cas seulement on n'a pas pu reconnaître si les glandes lymphatiques se trouvaient déjà dans un état d'altération. Chez tous les autres malades existaient un ou plusieurs ganglions volumineux, présentant à la coupe une coloration jaunâtre qui différait sensiblement de la coloration grise du reste de la substance ganglionnaire, et qui, vus au microscope, se faisaient sûrement reconnaître comme du carcinome.

Cette observation explique la nécessité absolue de faire le nettoiement de la cavité axillaire.

Winiwarter (Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart, 1872) a réuni les statistiques de Billroth (G. Oldekop. Statistische Zusammenstellung der Fälle von Mammacarcinom. Langenbeck's Arch., Bd.

XXIV), d'Esmarch (Sprengel, 131 Fälle von Brustcarcinom. Langenbeck's Arch., B. XXVII), de Volkmann (G. Henry, Statistische Mittheilungen über den Brustkrebs. Inaug. Dissert. Breslau, 1879) qui ont obtenu les résultats suivants :

			Mortalité.
Billroth, sur	143	femmes opérées,	34 = 23,7 0/0
Esmarch,	225	—	23 = 10,22
H. Fischer,	147	—	30 = 20,4
Volkmann,	131	—	10 = 7,63
Küster,	132	—	19 = 14,39

La moyenne de la mortalité s'élève donc à 15,66 0/0.

Quant à la guérison définitive, nous trouvons les chiffres suivants :

			Guérisons.
A. V. Winiwarter, sur	143	femmes opérées,	8 = 5,59 0/0
Oldekop,	225	—	26 = 11,55
Henry,	147	—	13 = 8,84
Sprengel,	92	—	15 = 16,19

Dans ces statistiques, on n'a porté comme guéries que les femmes qui étaient restées au moins trois ans sans récidive.

Küster a obtenu, jusqu'au 1er mars 1881, les résultats suivants :

Sur 81 femmes, sont mortes par le fait de l'opération ou par maladie intercurrente.....	14 = 17,28 0/0
Celles dont le sort est resté inconnu.	4
	18

Sur les 63 femmes restantes, 16 sont restées guéries, soit 25,39 0/0.

Ainsi, on peut espérer que le quart des femmes qui subissent l'opération resteront définitivement délivrées de cette grave maladie.

D'après les faits publiés jusqu'à ce jour, Küster pense que l'amputation aussi hâtive que possible de la mamelle avec nettoiement de la cavité axillaire, quand même il n'existe encore aucune tuméfaction glandulaire, doit être considérée comme l'opération exclusivement indiquée.

Il n'y a que peu de chose à dire sur la technique de l'opération. Il faut toujours enlever un grand morceau de peau, quelquefois aussi toute la peau qui recouvre la tumeur. La première incision cerne d'en bas le sein et va s'étendre jusqu'à la cavité axillaire. Alors le

sein est détaché d'en bas en même temps que le fascia pectoral est enlevé, et seulement lorsque le sein est enlevé jusqu'au bord supérieur, on pratique l'incision d'en haut. Le sein reste adhérent à la partie adipeuse de l'aisselle. On dissèque alors les bords du grand et du petit pectoral, et on dégage le tissu cellulaire vers la clavicule, puis on dégage le bord du muscle grand dorsal. On soulève le fascia axillaire au moyen d'une petite pince, et on y fait une ouverture avec un bistouri ou avec des ciseaux. On introduit le doigt pour écarter le tissu cellulaire jusqu'à ce que les vaisseaux se montrent complètement à découvert, et qu'on ne soit plus exposé à les blesser. Des drains nombreux passant à travers des boutonnières qu'on aura pratiquées, seront poussés jusqu'aux points les plus profonds de la cavité de la plaie. Küster se sert presque exclusivement de drains capables de se résorber, et prétend guérir près de la moitié de ses malades avec un seul pansement. — (*Archiv von Langenbeck*, 1883.)

B.

De l'arthrite blennorrhagique, par F. Kammerer. (*Centralblatt f. chirurg.*, n° 4, 1884.) — L'auteur a trouvé dans le liquide purulent provenant d'une arthrite blennorrhagique du genou, des micrococcus analogues à ceux que Neisser a décrits dans le pus de la blennorrhagie. Ces micrococcus assez volumineux, isolés ou disposés par paires ou réunis en petits groupes de quatre, étaient peu nombreux ; mais toutes les préparations en contenaient. Kammerer rapproche cette observation des faits signalés par Petrone qui, chez deux malades, a constaté la présence des micrococcus spécifiques de la blennorrhagie dans le liquide extrait d'articulations atteintes de rhumatisme blennorrhagique.

Mais ces micrococcus ne sont pas constants. L'auteur pense que les résultats négatifs tiennent à ce que l'on examine l'épanchement à une époque éloignée de son apparition, alors que ces organismes se sont détruits ou restent logés dans la synoviale. Dans les cas où les micrococcus ont pu être constatés, les recherches ont été faites le deuxième, le troisième et le cinquième jour après l'apparition de l'épanchement articulaire. Assaky.

Du traitement du rétrécissement de la trachée par compression, après la thyroïdectomie, par Kocher, de Berne. — L'auteur reproche d'abord à Rose d'avoir attribué les accidents de suffocation qui suivent la thyroïdectomie, au ramollissement de la trachée. Pour lui les

accidents ne dépendent que de la déformation par pressions latérales, en forme de fourreau de sabre, sans que le ramollissement intervienne.

A l'appui de cette opinion, il cite l'exemple d'une malade de 20 ans, Marie Marti, admise à la clinique, le 28 août, pour une hypertrophie considérable de tout le corps thyroïde. Elle portait cette tumeur depuis l'enfance, mais depuis quatre mois la tumeur s'était accrue et des accès de suffocation étaient survenus.

Le 3 septembre, on pratique l'extirpation d'après la méthode de Kocher, par une incision angulaire située du côté droit. Lorsque la moitié de la glande fut enlevée (et elle était très adhérente à cause d'injections d'iode faites antérieurement), la trachée se montra tout à fait aplatie comme un fourreau de sabre. A chaque inspiration, la pression de l'air appliquait les parois l'une contre l'autre et provoquait une dyspnée considérable. On fut forcé d'exercer des tractions sur la paroi de la trachée, à l'aide d'un crochet aigu. Aussitôt la respiration devint libre.

La trachée était aplatie sur toute la hauteur du cou, et les tractions exercées en un seul point avec le crochet montraient bien qu'il ne s'agissait pas d'un ramollissement de la trachée.

Après l'extirpation, pour empêcher l'affaissement des deux parois, Kocher, à l'aide d'une aiguille armée d'un fil de catgut, traversa un point limité de la paroi gauche de la trachée, puis un point symétrique de la paroi droite, en laissant naturellement le fil passer au devant de la trachée, puis il lia les deux chefs, au devant de l'arête trachéale. Le fil avait pour action de tirer en dehors les parois latérales, tout en refoulant en arrière l'angle saillant présenté en avant par la trachée. Un second fil fut placé de la même manière, un peu plus bas. Grâce à cette précaution, la malade ne présenta pas de dyspnée, et guérit par première intention.

Kocher remarque que cette ligature, qu'il nomme *suture dilatatrice*, aurait été inutile, ou plutôt nuisible, s'il s'était agi d'un ramollissement de la trachée.

Rose avait déjà remarqué que certains malades supportaient leur goitre avec une trachée en fourreau de sabre, sans accidents, et qu'au contraire des phénomènes de suffocation survenaient après l'extirpation de la tumeur. Il attribuait ces faits au ramollissement de la trachée. Pour Kocher, les tumeurs du corps thyroïde font attelle à la trachée sur les côtés et en avant, et servent pour ainsi dire de mode de protection contre les pressions latérales que pourrait sup-

porter le conduit trachéal, protection dangereuse il est vrai, de même que le couteau enfoncé dans le cœur peut jusqu'à un certain point protéger contre l'hémorrhagie. H. CHAPUT.

Opérations contre les tumeurs de la vessie, par Sir H. THOMPSON, (*In medico-chirurgical Transactions*, of the Royal Society London, T. LXVI, 1883.) — Ces opérations, regardées, il y a quelques années, comme des impossibilités, sont maintenant à l'ordre du jour, et l'histoire résumée de 12 cas que l'auteur présente, avec l'examen microscopique, et les suites, est des plus instructives. Sur ces 12 malades dont l'âge variait entre 29 et 67 ans, quatre sont morts peu de jours après l'opération; un cinquième a succombé deux mois plus tard avec des tumeurs de mauvaise nature développées dans la cuisse. Les sept autres ont guéri plus ou moins complètement, suivant la nature de la tumeur. En effet, l'examen microscopique nous apprend que certaines sont de véritables sarcomes, tumeurs à cellules jeunes et à vaisseaux presque dépourvus de tuniques, d'autres sont des papillomes villeux, une est qualifiée du cancer véritable.

L'opération a été faite par une boutonnière périnéale, dilatée avec le doigt, même il est arrivé deux fois que la prostate a été légèrement déchirée. La tumeur fut retirée au moyen de tenettes de forme variable. Malgré les succès, relativement peu nombreux, ces opérations sont légitimes, car les malades sont fatalement voués à la mort par suite des hémorrhagies et des progrès constants du mal. De plus, elles calment les douleurs quelquefois atroces qui tourmentent les patients, et même peuvent permettre la découverte de petits calculs masqués dans la tumeur.

En faisant l'étude des cas rapportés, on fait quelques remarques importantes :

1° *Nature de la tumeur*. Huit cas de papillome simple à végétations dendritiques ou villeuses. Trois étaient des épithéliomas ou sarcomes, mais à forme de fongus villeux. Un seul était un tissu rappelant la structure du tissu sous-muqueux de la vessie.

2° *Durée des symptômes*. Ce fut une longue période, variant entre 3 et 7 ans, pour les tumeurs dites bénignes, qui se réduit à 1 an ou 18 mois, pour les cancers, la forme épithéliomateuse, restant, toutefois, la plus lente dans sa marche.

3° *Le diagnostic*. Presque toujours le premier symptôme fut une hématurie; plus abondante à la fin qu'au commencement de la miction, l'urine peut même être claire au début. L'examen microscopique

du dépôt urinaire rend des services, on peut y trouver des débris de la tumeur, portant encore un épithélium, contenant des vaisseaux remplis de globules rouges, ce qui peut décider une opération. Toutefois, des cellules épithéliales jeunes et des fibres à noyaux, même avec les symptômes classiques d'un fongus ne suffisent pas, car, deux fois, l'auteur n'a rien trouvé en explorant la vessie, et le malade a été soulagé par l'opération.

4° *Coexistence d'un calcul.* Dans deux cas il y eut formation antérieure de calculs, l'un d'oxalate de chaux, l'autre d'acide urique; la lithotritie avait été faite ; dans le troisième, chez une femme, il y avait un calcul rénal. On peut se demander si la tumeur n'était pas le résultat d'une irritation locale?

Le dernier point est la nécessité d'une opération radicale. Eh bien, dans les tumeurs bénignes, les papillomes, elle n'est pas nécessaire. L'auteur a conscience, dans deux cas, d'avoir fait une ablation incomplète, qui ne fut pas suivie de récidive ; la rétraction cicatricielle suffit pour tout effacer; c'est ce qu'il a pu constater en explorant une vessie neuf mois après une opération.

Il est de toute évidence qu'il ne faut pas toucher à un cancer quand on peut le diagnostiquer.

Mais cette affection est plus rare qu'on a coutume de le dire. L'auteur a fait depuis douze mois 21 explorations vésicales par la boutonnière périnéale; dans quelques cas il n'a rien trouvé, dans 10 il a enlevé une tumeur en entier ou partiellement, deux fois il s'est abstenu. Il conclut à l'utilité de cette opération qui peut sauver grand nombre de malades voués, jusqu'ici, à des hémorrhagies mortelles.

E. Le Bec.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Valeur des opérations plastiques sur le palais et la détermination de l'âge auquel il convient de les pratiquer. — Ferments glycogéniques. — Ponction de l'articulation suivie de lavages phéniqués, dans les épanchements du genou. — Découverte de la diapédèse. — Un mode de pansement permament des plaies.

Séance du 23 *décembre.* — Communication extrêmement intéres-

sante de M. Trélat sur la valeur des opérations plastiques sur le palais et sur la détermination de l'âge auquel il convient de les pratiquer. Ces opérations datent de plus de 60 ans ; cependant l'âge auquel il convient de les pratiquer n'est nullement établi. Roux, le troisième, mais véritable inventeur de la staphylorrhaphie, la pratiquait entre 18 et 20 ans et il bornait son champ opératoire au voile du palais. Après lui, on chercha à attaquer les divisions du palais osseux et à abaisser l'âge des opérés pour les soumettre plus efficacement à l'éducation d'une articulation correcte des mots. La palatoplastie fut réellement instituée par Baizeau, Ollier et Langenbeck; quant à l'abaissement de l'âge, l'emploi du chloroforme fut l'occasion d'une transformation totale. On ne s'arrêta plus dans cette voie et on opéra même à huit jours (Rouge, de Lausanne). Malheureusement les résultats obtenus furent peu encourageants. Une réaction se fit, on renonça à opérer dans le cours des deux premières années. Les choses en étaient là quand M. Trélat fit ses premières opérations.

Il adopta d'abord l'âge de 3 ou 4 ans comme répondant le mieux à toutes les indications. Mais il ne tarda pas à remarquer que les guérisons étaient moins communes dans le bas âge ; que les accidents étaient plus fréquents et que lorsque les enfants étaient guéris, on restait sans prise aucune sur eux pour l'éducation du langage. D'où, comme conclusion, des risques certains sans bénéfice phonétique. Il fallait changer d'âge. C'est à le détermination de ce point particulier qu'ont tendu les observations de M. Trélat.

Il a présenté à l'Académie avec beaucoup d'art les résultats qu'il a obtenus. Voici les préceptes qui se dégagent de son travail et le résument :

1° Il ne faut pas faire d'opérations plastiques sur le palais avant l'âge de 7 ans au minimum. Avant cet âge, elles sont dangereuses, compromises ou inutiles ;

2° Il faut soumettre les futurs opérés à une éducation attentive depuis le moment où ils essayent leurs premiers mots jusqu'à l'opération, et reprendre ensuite l'éducation post-opératoire. C'est le moyen assuré d'éviter les déceptions et de hâter le moment de la guérison fonctionnelle.

Ainsi, quelle que soit l'étendue de la division palatine, il faut attendre et songer de suite à l'éducation. On aura le temps de prendre plus tard des conseils éclairés pour savoir si le cas particulier ressortit à l'anaplastie ou à la prothèse. Cette dernière a eu autrefois de grands partisans, Nélaton entre autres. Certes, elle peut rendre en-

core de signalés services lorsque l'opération a échoué, lorsque la destruction des parties ne laisse plus de ressources opératoires, et enfin dans les cas de refus de toute opération sanglante. Mais si on remarque que ces appareils prothétiques ne peuvent être convenablement portés que par des adultes ou au moins des jeunes gens très avancés; que l'enfance ne les tolère pas ou n'en tire aucun bénéfice; que ces appareils ont besoin d'entretien, de réparations et même de modifications, que leur usage réclame encore l'absence de tout état morbide du gosier et des arrière-narines, on comprend que l'anaplastie ait prévalu.

Un point à rappeler, c'est la nécessité d'opérer aussitôt que possible le bec-de-lièvre s'il existe, chose fréquente, en même temps que la division du palais. Cette opération a une heureuse influence sur le rapprochement des bords de la fente palatine.

M. Trélat termine son brillant exposé par l'indication de quelques détails de sa pratique. Il opère les malades dans la position horizontale. L'anesthésie doit être totale. L'opération ne réclame pas plus de 30 à 40 minutes. La suture étant solide et les parties affrontées bien souples, les malades sont nourris dès le soir de l'opération; et les aliments liquides, plus ou moins épais devront être continués pendant dix à douze jours. Dans les cas favorables, la guérison est effectuée en quatre jours. M. Trélat a enlevé plusieurs fois les points de suture le troisième jour; jamais il ne les laisse au delà du sixième. Il faut encore prendre des ménagements pendant une semaine, puis la guérison est complète.

— Note de M. Husson (de Toul) sur les ferments glycogéniques. L'auteur passe en revue les ferments employés pour faciliter la digestion de la matière amylacée du pain : la maltine allemande, le malt, la maltine française, la diastase. Avec ces agents on ne peut, dans la digestion, atteindre le degré voulu pour avoir le maximum d'action. Il est donc plus logique d'avoir recours à un ferment dont l'action se fait sentir à une température plus faible. La pancréatine est d'autant plus indiquée, qu'elle agit également sur les matières protéiques. Son activité est incontestable puisque dans les vingt-quatre heures de digestion de 1 gr. de pancréatine avec 10 gr. de mie de pain il s'est formé 1 gr. 33 de glucose; le reste de la substance féculente étant transformé en amylo-dextrine. Le gluten lui-même est en grande partie peptonisé, et si la digestion des différentes parties composant le pain n'est pas absolue, le tout est au moins chymifié.

Voici la formule que l'auteur soumet à l'Académie :

Pancréatine......	0 gr. 50
Mie de pain.......	10 gr.
Eau.............	100 gr.

Soumettre le mélange pendant douze heures à une température de 40 degrés; passer à travers un linge peu serré; puis émulsionner avec :

Sucre vanillé........	10 gr.
Gomme............	5 gr.
Eau de fleur d'oranger	5 gr.

On obtient ainsi une préparation agréable, très utile dans un grand nombre d'affections gastro-intestinales, au même titre que la décoction blanche, à laquelle elle est supérieure comme valeur nutritive. Cette émulsion doit être prise dans les vingt-quatre heures.

Séance du 30 *décembre*. — Rapport de M. Blot, sur le service des vaccinations en France.

Rapport de M. Charcot, sur le prix Civrieux, pour l'année 1883. La question posée était la suivante : Paralysies et contractures hystériques. Le seul mémoire déposé est une œuvre distinguée. L'auteur a mis en lumière les liens étroits qui rattachent deux états musculaires en apparence si différents. S'appuyant ensuite sur un nombre relativement considérable d'observations et d'expériences, il a été conduit à la découverte de plusieurs faits nouveaux.

C'est ainsi qu'il a reconnu que chez les hystériques il existe au moins deux variétés, bien distinctes, de la contracture spasmodique des muscles. L'une d'elles, la plus vulgaire, doit être rapprochée de la contracture que l'on détermine chez certains sujets soumis aux pratiques de l'hypnotisation, pendant la période léthargique et où l'on observe le phénomène connu sous le nom d'hyperexcitation neuro-musculaire. Dans les deux cas, la percussion répétée des tendons, la malaxation des masses musculaires elles-mêmes, ou bien encore le froissement des troncs nerveux qui s'y rendent, peuvent seuls déterminer l'apparition de la rigidité spasmodique du muscle, tandis que les excitations limitées au tégument externe restent impuissants à la produire. Dans l'autre variété, au contraire, les excitations cutanées sont seules efficaces.

Dans une autre partie de son mémoire, l'auteur cherche à établir que certaines paralysies ou contractures hystériques doivent être rattachées à un désordre de l'innervation spéciale, tandis que d'autres

auraient pour point de départ une lésion fonctionnelle des centres nerveux supérieurs et plus précisément certaines lésions de l'écorce grise des hémisphères cérébraux.

— M. le Dr Delens lit une note sur la ponction de l'articulation, suivie de lavages phéniqués, dans les épanchements du genou. Il rapporte huit observations dans lesquelles il a eu recours avec succès à cette méthode, sept fois pour des hydarthroses de date variable, mais peu ancienne, et une fois pour un épanchement sanguin d'origine traumatique et tout récent.

— M. Cornil fait une communication de laquelle il ressort que la découverte de la diapédèse, attribuée d'abord à Cohnheim, puis à Waller, est due à un savant français, Dutrochet. Ce point de priorité a été mis en lumière par M. Horwart, de l'Université de Kasan. Le doute n'est plus permis si on relit quelques pages de Dutrocher, relativement à la nutrition et l'intercallation des globules du sang dans les tissus, dans son ouvrage intitulé : « Recherches anatomiques et physiologiques sur la structure interne des animaux et des végétaux et sur leur motilité », et publié en 1824, c'est-à-dire 40 ans environ avant Cohnheim.

Séance du 6 janvier 1885. — Discours de M. Alphonse Guérin, président sortant, et installation du bureau pour 1885.

— Rapport de M. E. Besnier, sur les mémoires pour le prix Vernois, en 1884.

— Communication de M. Marc Sée sur un mode de pansement permanent des plaies. On connaît les efforts tentés dans cette voie par Neuber, suppléant du professeur Esmark, à l'Université de Kiel. Neuber avait imaginé des drains résorbables, destinés à disparaître spontanément à l'époque où ils cessent d'être utiles. Mais ces drains n'étaient pas exempts de reproches ; ils se résorbaient mal, ou trop vite, ou incomplètement; il leur substitua des orifices faits à l'emporte-pièce, n'ayant, par conséquent, aucune tendance à se rétrécir; et, dans certains cas, il utilisa à la fois les uns et les autres.

M. Marc Sée, à son tour, a fait quelques tentatives analogues. Les moyens dont il s'est servi n'ont rien d'absolument nouveau; ils ont été seulement combinés d'une façon particulière. L'opération terminée, il a utilisé le bismuth pour tarir le suintement sanguin qui suit les ligatures. Ce bismuth, interposé sous forme d'un petit nuage entre les surfaces traumatiques, loin d'entraver leur accolement, le favorise, en rendant les surfaces saignantes parfaitement aseptiques. Il

permet ainsi de s'abstenir de l'irrigation copieuse à l'eau phéniquée à laquelle on se livre généralement et qui, par l'irritation qu'elle détermine, provoque un suintement séro-sanguin abondant et prolongé, rendant nécessaire un drainage longtemps continué. Le bismuth réduit le suintement à un minimum extrêmement faible, ce qui permet de retirer les drains de très bonne heure et de laisser le premier pansement longtemps en place. Une double suture pratiquée, des drains volumineux mis en place, M. Sée couvre toute la ligne de suture d'une traînée étroite de bismuth, en entourant chaque drain d'un petit cercle de la même substance, et en évitant d'en laisser tomber dans son intérieur. La plaie est ensuite recouverte d'un sachet formé de cellulose au sublimé, renfermé dans de la gaze phéniquée, puis bandelettes multiples de gaze phéniquée, couche épaisse de coton, et enfin bande de caoutchouc. Les sutures au catgut sont bientôt absorbées, et quant aux drains, il suffit de les munir d'un long fil solide qui permette de les retirer par une simple traction.

M. Sée rapporte en détail quelques observations dans lesquelles il a employé sa méthode avec succès.

Séance du 13 janvier. — Rapport de M. L. Colin sur le concours pour le prix Vernois, en 1883.

— Lectures de mémoires :

1° Du Dr Bouder, sur le traitement de l'occlusion intestinale par le courant galvanique ;

2° Du Dr Maguon, sur les anomalies, les aberrations et les perversions sexuelles;

3° Du Dr Poznanski, sur le ralentissement du pouls comme signe prémonitoire du choléra, et sur la prophylaxie de cette affection.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Air. — Chlorhydrate de cocaïne. — Globules du sang. — Cotonnier. — Microbes. — Doundaké. — Ptomaïnes. — Cysticercus pisiformis.

Séance du 22 décembre 1884. — Influence des variations de la composition centésimale de l'*air* sur l'intensité des échanges respiratoires. Note de M. Frédéricq. L'auteur a étudié, sur lui et sur des lapins, l'influence qu'exercent sur l'intensité des échanges respiratoires les trois phénomènes suivants :

1° Augmentation de la proportion centésimale d'oxygène; cette

augmentation dans l'*air* respiré ne modifie en rien l'intensité de l'absorption de ce gaz dans la respiration;

2° Diminution dans la proportion centésimale d'oxygène; quand le sujet respire une atmosphère pauvre en oxygène, l'absorption de ce gaz diminue; de là une dyspnée plus ou moins intense;

3° Augmentation dans la proportion centésimale de l'acide carbonique; lorsque l'homme respire pendant assez longtemps un mélange riche en oxygène, mais contenant 5 à 6 pour 100 ou même davantage d'acide carbonique, il éprouve une forme de dyspnée caractérisée par une respiration anxieuse plus ou moins convulsive et une céphalalgie qui rappelle la migraine. De plus, l'acide carbonique à petite dose agit en excitant puissamment les combustions respiratoires.

M. Frédéricq fait remarquer que ces résultats sont diamétralement opposés à ceux des expérimentateurs qui l'ont précédé dans ce genre de recherches. Cela tient, dit-il, à ce que les doses d'acide carbonique employées par eux étaient plus considérables que dans ses propres expériences, et qu'il s'agissait bien plutôt, dans leurs cas, d'un empoisonnement par l'acide carbonique que d'une dyspnée.

— Action anesthésique cutanée du *chlorhydrate de cocaïne.* Note de M. J. Grasset. Dans sa première communication du premier de ce mois, M. J. Grasset concluait, des expériences qu'il avait entreprises sur des chiens et des singes, que la *cocaïne* anesthésie non seulement les muqueuses mais encore la peau.

Cette démonstration ne pouvait se faire complète et concluante que sur l'homme, c'est sur lui qu'ont été poursuivies les recherches dont l'auteur résume les résultats dans les quelques lignes suivantes :

1° Il paraît démontré que l'injection hypodermique de 1 centigr. de *chlorhydrate de cocaïne* produit, chez l'homme, une zone d'anesthésie cutanée très nette, sans phénomènes généraux et avec des suites locales insignifiantes.

2° Cette anesthésie dure un temps suffisant pour qu'on puisse faire un certain nombre d'opérations chirurgicales;

3° Si l'on veut appliquer ce moyen pour l'anesthésie locale, il sera bon d'injecter 1 ou 2 centigrammes au moins, de faire arriver le liquide juste au-dessus de la région que l'on veut inciser et d'opérer cinq à dix minutes après l'injection.

Séance du 29 *décembre* 1884. — Migration des *globules blancs* du sang. Note de M. A. Howarth.— Le savant professeur de l'Université de Ka-

zan, en Russie, appelle l'attention de l'Académie sur l'histoire de la découverte de cette migration à travers les parois des vaisseaux intacts. Tout l'honneur doit en revenir à Dutrochet et non à Cohnheim, comme on l'avait cru jusqu'à présent.

La note de M. Howarth donne le passage textuel de l'ouvrage de Dutrochet, paru en 1824, afin de montrer à quel point l'ancienne description de la migration des globules sanguins et de leur pénétration dans le tissu des organes est conforme aux descriptions modernes, et, malgré leur antériorité, leur est même sur quelques points supérieure.

— Substance alimentaire, la graine du *cotonnier*. Lettre de M. Sacc. — L'auteur de cette lettre fait connaître la nouvelle farine que fournit la mouture de la semence du *cotonnier* en arbre, cultivé en Bolivie. Cette farine est appelée, d'après M. Sacc, à prendre une place importante dans l'alimentation humaine. La graine du *cotonnier* est une des plus riches que l'on puisse trouver en substances nitrogénées, et donne 56 pour 100 de farine et 40 pour 100 de son. Elle ne servait qu'à la fabrication de l'huile de coton, et le résidu était employé à nourrir le bétail.

Séance du 5 *janvier* 1885. — M. Bouley élu président est remplacé à la vice-présidence par M. Jurien de la Gravière.

— M. E. Duclaux adresse une note sur les *microbes* et la digestion. — M. Pasteur propose à ce sujet des expériences sur la digestibilité des matières nutritives pures débarrassées de toute espèce de *microbe* et des matières nutritives auxquelles on ajouterait uniquement des microbes déterminés.

— MM. Ed. Hecket et Fr. Schlagdenhauffen adressent une note sur le *doundaké* et la *doundakine*. Le *doundaké* est l'écorce d'une rubiacée, le Sarcocephalus esculentus, qui se trouve abondamment depuis la Sénégambie jusqu'au Gabon.

Ils ont étudié le *doundaké*, non seulement au point de vue botanique, mais encore au point de vue industriel, comme matière tinctoriale, et surtout au point de vue thérapeutique. Sous ce dernier chef, ils ont constaté que le *doundaké* est un astringent et un fébrifuge capable de remplacer le quinquina. Son écorce renfermerait des principes de nature résinoïde, du glucose, des traces de tannin, ainsi qu'un autre principe sans saveur, insoluble dans l'eau et soluble dans la potasse caustique.

L'action physiologique du *doundaké* avait déjà été, il y a dix-huit

mois, l'objet d'une communication de MM. Bochefontaine, Féris et Marcus.

Séance du 12 janvier 1885. — M. Duclaux adresse une note sur la vitalité des germes de *microbes* sous l'influence de la lumière solaire. Voici les résultats de ses expériences :

1° Les spores du Tyrothrix scaber, provenant d'une culture dans du lait et conservés à l'étuve, à la lumièie diffuse, à une température toujours voisine du maximum de température obtenu au soleil, n'étaient pas encore stérilisées au bout de trois ans, résistant ainsi à l'action combinée de l'air et à une chaleur sénégalienne;

2° Que les mêmes spores présentaient, au contraire, dès un mois d'insolation, des retards de développement prouvant que leur vitalité était déjà un peu atteinte; au bout de deux mois, deux des ballons sur quatre dans lesquels les expériences étaient faites étaient stériles;

3° Avec des spores provenant d'une culture dans le bouillon Liebig, la progression était encore plus rapide et plus nette. D'où cette conclusion que la lumière du soleil est un agent hygiénique d'une grande puissance.

— M. A. Villiers adresse une note sur la formation des *ptomaïnes* dans le choléra. Les expériences ont été faites sur les organes de deux cholériques morts à l'hôpital Saint-Antoine. Par la méthode de Stas on a pu recueillir un alcaloïde existant surtout dans l'intestin et un peu dans les reins. L'action physiologique de cet alcaloïde consiste dans une variation périodique des battements du cœur et dans un violent tremblement nerveux survenu trois quarts d'heure après l'ingestion.

— Une note de M. Laulanié a pour objet l'influence du *Cysticercus pisiformis* sur la production de la cirrhose veineuse hépatique.

BIBLIOGRAPHIE.

La non-contagiosité, la cause et le traitement rationnel du choléra (The non contagiousness, causation and scientific treatment of cholera), par le Dr John Chapman (*The Wesminster Review*, octobre 1884, p.472-534). — Le travail que le Dr Chapman vient de faire paraître est le résumé d'un livre fort intéressant, publié en 1866 (*Diarrhæa and Cholera*), et dans lequel il avait émis, au sujet du choléra, des idées nouvelles, qu'il reproduit aujourd'hui.

Quand les médecins anglais ont observé pour la première fois le choléra affectant la forme la plus terrible, avant même de formuler une théorie, ils ont été frappés par son caractère spasmodique ; ils en ont conclu que le système nerveux était atteint, et ils lui ont donné le nom de *choléra spasmodique*. Pour le Dr Chapman, cette opinion est la vraie, le choléra est *essentiellement une maladie du système nerveux*. Tous les symptômes cholériques sont le résultat d'une *irrigation sanguine exagérée* et d'une *suractivité fonctionnelle du système nerveux cérébro-spinal et ganglionnaire.*

Les symptômes de la période algide sont causés par l'exagération morbide de l'activité de la moelle épinière et des ganglions du grand sympathique. Les phénomènes de la réaction sont dus à l'épuisement du grand sympathique et à la paralysie vaso-motrice, qui permet à la moelle épinière d'avoir une action trophique prédominante.

L'hypersécrétion glandulaire de l'intestin et les phénomènes crampoïdes sont le résultat de l'hyperhémie de la moelle épinière. Il y a excès de fonction des nerfs partant de la moelle : le Dr Chapman les appelle *nerfs positifs*, et les phénomènes qui en dépendent, *phénomènes positifs*. Il y a, en opposition à ces symptômes, d'autres phénomènes produits par une suractivité du grand sympathique et qui sont des symptômes de dépression. Ils sont caractérisés par une diminution de l'afflux sanguin; aussi l'auteur les appelle *phénomènes négatifs* et le grand sympathique est le *nerf moteur négatif*. La contraction spasmodique des artères, produite par l'excitation du grand sympathique, atteint toutes les artères de l'organisme, et l'algidité en est l'expression. Ainsi, dans le choléra, il n'y a point empoisonnement par un microbe supposé, mais anémie seulement dépendant d'une maladie du système nerveux.

Le Dr Chapman passe en revue les différentes causes qui favorisent le développement du choléra et rend compte de chaque fait, non seulement sans faire intervenir l'existence d'un microbe, mais en montrant que l'explication rationnelle ne peut être donnée que par la négation de son existence et l'affirmation de l'hyperhémie primitive de l'axe spinal : *la chaleur atmosphérique*, sous l'influence de laquelle se développent la diarrhée d'été et le choléra, qui ne sont qu'une seule et même maladie; *les grandes variations de la température; les perturbations de l'électricité atmosphérique; l'influence cosmique*, prouvée par le départ des oiseaux, l'absence d'ozone, le brouillard persistant, la hauteur barométrique; *la mortalité en raison inverse de l'élévation du sol: les marches forcées* des soldats dans l'Inde; *la mauvaise nourriture; les boissons alcooliques; l'opium; les purgatifs*, et particulièrement l'huile de ricin, qui a été préconisée comme moyen curatif en Angleterre; *les troubles de la dentition; les effluves malsaines; l'eau impure; la peur;* et même *le début* de la maladie le plus souvent pendant *la nuit*.

Tout s'explique sans l'intervention d'un microbe ou poison quelconque; si le choléra n'est pas produit par un poison du sang, il n'est pas probable qu'il soit contagieux. Les faits le prouvent : A Paris, en 1831, il y eut 85,000 personnes atteintes, 18,000 moururent, et il n'y eut que 164 décès parmi les individus qui soignaient les malades. A Saint-Pétersbourg, sur 58 personnes employées dans les hôpitaux, une seule fut atteinte. Dans les Indes, les médecins ne croient pas à la contagion et les cholériques sont soignés dans les salles communes. Les animaux, à qui l'on a ingéré des déjections cholériques, n'ont présenté aucun signe de la maladie, et cependant il est démontré qu'en temps d'épidémie ils sont susceptibles d'avoir le choléra. Le mode de début des épidémies ne se comprend guère si l'on admet la contagion : le choléra débute dans une même ville en différents points à la fois, frappant des individus n'ayant aucune communication entre eux. A Toulon, les cinq premiers cas sont apparus en même temps en cinq points différents de la ville. De même à Marseille, pour les quinze premiers cas. De plus, 30,000 habitants ont quitté Toulon et Marseille pendant l'épidémie et auraient dû être le point de départ de nouveaux foyers. Il n'y a eu aucun foyer de choléra dont l'origine puisse être attribuée à un voyageur venant de l'une de ces villes. Enfin, la diarrhée prémonitoire est incontestable, et alors à quel moment apparaît le microbe? Quand commence la contagion ?

Etant donnée l'hypothèse du Dr Chapman, pour combattre efficacement les accidents cholériques, il faut un agent capable d'exercer une action sédative, à la fois énergique et prompte, sur la moelle épinière et sur les centres nerveux sympathiques, sans diminuer cependant la vitalité générale du malade.

Il n'existe aucun médicament jouissant de pareilles propriétés ; et, s'il en existait un, les cholériques ne pourraient en tirer aucun profit, car c'est précisément quand ils en auraient le plus grand besoin que leur estomac le rejeterait avec le plus de persistance.

La nature des processus morbides qui constituent le choléra étant purement dynamique, le traitement le plus efficace devra être également dynamique. En 1863, le Dr Chapman a montré que la circulation dans les ganglions du grand sympathique, ainsi que dans la moelle épinière, peut être diminuée par l'application de la glace sur l'épine dorsale et qu'elle peut être augmentée par l'application de la chaleur sur la même partie du corps.

C'est en se basant sur ce fait physiologique que l'auteur préconise, dans la période de collapsus du choléra, l'emploi de la glace. Il se sert, à cet effet, de sacs en caoutchouc, construits de telle sorte que chaque sac se compose de trois sacs superposés. Grâce à cette disposition ingénieuse, l'on peut obtenir le même degré de réfrigération dans toute la hauteur du sac.

Le sac de glace, pour être efficace, doit être appliqué d'une façon méthodique.

Il doit être maintenu exactement le long de la colonne vertébrale, depuis la partie supérieure de la région cervicale jusqu'au milieu de la région lombaire.

Sa longueur et sa largeur sont, par suite, variables suivant les cas : long de 24 à 26 pouces en moyenne, pour l'homme; de 20 à 22 seulement pour la femme. La largeur est proportionnée à la longueur.

L'application doit être permanente et continuée jusqu'à diminution marquée des symptômes ; le sac est rempli à nouveau de glace pilée, toutes les deux ou trois heures.

Si la circulation se rétablit d'abord dans la tête, on ne doit mettre de glace que dans les deux compartiments inférieurs. Dès que les vomissements cessent et que la poitrine et les extrémités supérieures ont repris leur chaleur normale, l'application de la glace est limitée à la moitié inférieure de la colonne vertébrale; on la continuera, dans ces conditions, jusqu'à ce que les évacuations alvines aient cessé et que les extrémités inférieures soient réchauffées.

Pendant la période de collapsus, il faut calmer la soif ardente des malades par des boissons non stimulantes : beef-tea, arrow-root à l'eau additionné de quelques gouttes d'eau-de-vie, thé et café légers, lait coupé d'eau. Si les évacuations cessent avant les vomissements, il faut donner fréquemment des lavements de beef-tea, d'arrow-root ou d'un mélange de tous les deux. On doit éviter avec soin l'emploi de la strychnine, de l'opium et de tous les médicaments qui agissent comme stimulants du système nerveux.

Souvent les malades demandent de l'eau froide ou glacée en abondance, et ils aiment à avoir des morceaux de glace dans la bouche ; il est utile de satisfaire leurs désirs, car si l'estomac est ainsi converti en un sac à eau froide ou glacée, le froid est mis en contact plus immédiat que par tout autre moyen avec cette grande accumulation de centres nerveux, nommée plexus solaire, et peut ainsi agir plus directement que le sac à glace en relâchant les artères qui se distribuent aux viscères abdominaux et pelviens.

De plus, il sera peut-être utile que la température de la chambre soit abaissée à 16° ou 10°. On pourra aussi employer le froid sous forme d'affusions froides, répétées plusieurs fois chaque jour et suivies de vigoureuses frictions sur toute la surface du corps.

Pendant la période de réaction, le Dr Chapman conseille l'emploi de la chaleur appliquée également sur la colonne vertébrale, dans le but de combattre la fièvre et les congestions locales qui, souvent, mettent la vie du malade en danger. Il use, dans ce cas, d'un sac spécial, dans lequel il met de l'eau à la température de 41° à 48°, suivant la susceptilité du malade. Cette eau doit être renouvelée toutes les heures ou toutes les demi-heures.

Dans le cas de congestion cérébrale, le sac à eau chaude sera placé au niveau du tiers supérieur de la colonne vertébrale seulement. Dès que la température du front sera abaissée et la pupille dilatée, phénomènes qui surviennent parfois très rapidement, on devra cesser l'application, pour y avoir recours peu de temps après, s'il y a lieu. De même, dans le cas de congestion pulmonaire, c'est sur l'état de la poitrine que l'on devra se baser pour le plus ou moins de durée de l'application. Contre l'état fébrile général, le sac à eau chaude sera appliqué tout le long de la colonne vertébrale.

On devra toujours surveiller attentivement l'effet des sacs d'eau chaude, car on doit être prévenu qu'ils peuvent, trop longtemps appliqués, provoquer de nouveau les vomissements et la diarrhée, ainsi que le refroidissement du corps.

Quand les malades ont traversé la période algide et la période de réaction, aucun médicament n'est plus nécessaire à moins de complications ; toutefois, il sera bon de prescrire un tonique doux et de préférence le citrate de fer et de quinquina.

Les cas de choléra, traités d'après cette méthode, et décrits dans l'article dont on donne ici l'analyse, sont au nombre de quarante et un. Le Dr Chapman nous en rapporte plusieurs dans lesquels on a vu les crampes, les vomissements, la diarrhée et le collapsus diminuer rapidement peu de temps après la mise en action du traitement.

Mais la récente épidémie cholérique de Paris, où réside actuellement le Dr Chapman, lui a fourni une nouvelle occasion d'essayer sa méthode de traitement; nous lisons dans la *Gazette hebdomadaire* du 13 décembre que, sur sa demande, M. le professeur Peter, chargé du service des cholériques à l'hôpital de la Charité, a bien voulu lui permettre de faire dans son service l'application de son traitement, et l'autoriser à publier la relation des cas ainsi traités. Le Dr Chapman y a traité 12 cas, quelques-uns légers, d'autres graves, mais présentant, probablement, une moyenne de gravité au moins aussi élevée que celles des autres cas traités dans le même hôpital. La totalité de ces cas s'élevait à 43 et sur ce nombre 31 furent traités par les méthodes adoptées avant l'arrivée du Dr Chapman. Sur ces 31 malades, 15 sont morts, c'est-à-dire 48, 3 pour cent.

Sur 12 cas traités dans le même hôpital par la méthode du Dr Chapman, il y eut 2 morts, c'est-à-dire 16 pour cent.

Et même dans ces 2 cas, nous savons que l'état algide disparut sous l'influence du traitement. Se référant à ces 2 cas mortels, le Dr Chapman écrit :

« Dans le cas I, le malade avait souffert, disait-il, d'une gastralgie pendant cinq ans, avant son entrée à l'hôpital, et il avait la langue extrêmement chargée, état qui ne se présente jamais dans les cas de choléra seul. On doit particulièrement remarquer que, dans ce cas, bien que l'état algide, caractérisé par une cyanose marquée et l'absence de pouls, eût disparu sous l'influence du traitement — le pouls étant redevenu distinct, la cyanose ayant diminué, et la température générale du corps étant presque normale, c'est précisément la maladie de l'estomac qui semble avoir été la cause de la mort ; car de tous les cas en question, c'est le seul dans lequel les vomissements n'aient pas été arrêtés.

« Dans le II, la malade, une blanchisseuse, était, dit-on, adonnée à

la boisson. Quand le traitement commença, elle avait des vomissements, de la diarrhée, des crampes aux quatre extrémités, une soif persistante, cyanose, et pouls insensible. Elle fut promptement soulagée et tous ces symptômes disparurent complètement ; mais, après que la réaction se fut établie, elle succomba à une attaque de délire, état qui est précisément celui qui doit probablement survenir pendant la réaction chez une cholérique adonnée à la boisson. »

Ce qu'il y a peut-être de plus frappant dans les observations relatives aux cas traités par la méthode en question, c'est l'action puissante exercée, au moyen de cette méthode, sur le grand sympathique, appelé par Claude Bernard *nerf frigorifique ;* car il semble prouvé par de nombreuses expériences que, sous l'influence de la glace appliquée sur la colonne vertébrale, les malades qui sont dans l'état algide — froids comme des cadavres — se réchauffent.

La disparition rapide des symptômes cholériques, sous l'influence de l'action sédative de la glace, est, pour le Dr Chapman : d'une part, la démonstration de son opinion, à savoir l'hyperhémie et par suite la suractivité de la moelle épinière et du grand sympathique ; d'autre part, la condamnation de la théorie microbienne, « car, dit-il, si les symptômes étaient causés par la présence d'un virus dans le sang ou d'un microbe dans les intestins, ils ne disparaîtraient pas avec la promptitude observée dans un grand nombre de cas, sous l'influence d'un agent purement dynamique, tel que la glace appliquée sur la colonne vertébrale. »

G. Carron.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

INDEX THÉRAPEUTIQUE SUR LE CHLORHYDRATE DE KAIRINE, par E. DRÉLY. (Thèse de Lyoo, 1884.)

Le chlorbydrate de kairine est surtout utile dans le traitement du rhumatisme aigu et de la fièvre typhoïde. On l'administre à la dose de 6 à 8 gr. par jour.

La température est abaissée, et se maintient abaissée dans tous les cas où la quinine et les autres antipyrétiques échouent.

TRAITEMENT DE LA SCIATIQUE PAR LES PULVÉRISATIONS DE CHLORURE DE MÉTHYLE, par SANTELLI. (Thèse de Paris, 1884.)

M. Debove traite la sciatique par la congélation de la jambe au moyen d'un jet de chlorure de méthyle qui donne un froid de 23° centigrades. Il emploie un siphon contenant le chlorure; à l'extrémité du bec, il a fait adapter un tube de plomb et un ajutage muni d'un petit orifice. Le jet de chlorure, dirigé tout le loog du nerf, congèle la peau, qui devient blanche et dure comme la pierre. Il se produit une sensation de brûlure pénible; la peau se décolore rapidement, et il ne reste qu'un érythème plus ou moius accusé.

M. Santelli expose dans son travail le procédé de M. Debove et les succès qu'il a obtenus.

ETUDE SUR LES PROCÉDÉS DE RÉSECTION TIBIO-TARSIENNE, par GREMAUD. (Genève, 1884.)

Depuis quelques années, la médecine opératoire s'est singulièrement compliquée. Il n'est pas de cbirurgien qui n'ait été amené à décrire un nouveau procédé pour conduire à bien une opération déterminée. Il est bon que de temps en temps une étude critique, solidement établie sur les faits, vienne distinguer les modifications vraiment utiles de celles qui ne présentent d'avantages que pour un cas déterminé. Pour la résection tibio-tarsienne, au procédé à incisions latérales exclusivement employé, est venu s'ajouter le procédé à iocision tarsienne. Cette dernière manière de faire est évidemment très utile quand le chirurgien aura affaire à une affection fongueuse de l'articulation, et qu'il devra enlever une partie plus ou moins considérable de l'astragale. Dans ce dernier cas, Gremaud recommande le procédé de Reverdin, qui sectionne le tendon d'Achille et les péroniers latéraux, et qui est remarquable par la simplicité et la facilité avec laquelle on ouvre largement l'articulation tibio-tarsienne.

ETUDE SUR LES CYSTITES BLENNORRHAGIQUES, par LEPRÉVOST. (Paris, Masson, 1884.)

Ce travail consciencieux, basé sur plus de 50 observations prises dans le service de M. Guyon, démontre que la cystite blennorrhagique du col est en réalité une uréthrite postérieure aiguë. Ces soi-disant cystites sont précoces ou tardives. L'auteur insiste sur quelques symptômes habituellement mis au second plan : la sécrétion muco-purulente, l'incontinence relative des urines, la contracture du sphincter urétbral avec la rétention incomplète qui en est la conséquence. A la cystite aiguë convient, surtout au début, la métbode antiphlogistique ; à la cystite chronique et subaiguë, les iostillations de nitrate d'argent. La cystite chronique rebelle doit être combattue par la section ou la dilatation forcée du sphincter membraneux de l'urètbre.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, successeur, imp. de la Faculté de méd., 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'HYPERTROPHIE TOTALE DE L'UTÉRUS

Par le Dr Charles LABBÉ.

Sous le nom d'hypertrophie totale de l'utérus, nous étudierons une affection caractérisée par une augmentation de volume portant sur tous les diamètres de cet organe.

La connaissance de cette forme morbide est de date relativement récente et paraît avoir peu attiré l'attention des pathologistes. Nous n'avons pas trouvé de monographie sur ce sujet, et les quelques observations que nous avons pu en recueillir sont éparses dans diverses publications. M. Courty nous semble être le seul qui, dans un traité de gynécologie, en ait fait une description didactique.

Entrevue par un assez grand nombre d'auteurs, l'hypertrophie totale a été signalée sous des noms différents. C'est d'elle évidemment dont veulent parler, dans le Compendium de médecine (1846), Monneret et Fleury, quand ils décrivent sous le titre d'*engorgement de l'utérus* : « une augmentation permanente de volume de la matrice, produite par l'épaississement partiel ou général de ses parois, en l'absence de toute autre modification physiologique ou pathologique de l'organe gestateur, de tout développement d'un tissu hétérologue. » Ces auteurs distinguent trois variétés d'engorgement :

1° L'engorgement hypertrophique (congestion de quelques

auteurs), uniquement caractérisé par la vascularisation de l'organe ;

2° L'engorgement avec induration (métrite chronique, engorgement dur, hypertrophie avec induration), degré plus avancé de la forme précédente et dans lequel il y a interposition, entre les fibres musculaires, d'une substance formée par les parties albumineuses et fibrineuses du sang, non employées à la nutrition de l'utérus, mais que Monneret et Fleury croiraient bien plus volontiers représentée par une hypertrophie du tissu conjonctif, si, disent-ils, Jobert n'affirmait pas que ce tissu manque dans l'utérus ;

3° L'engorgement avec ramollissement, lié à un état morbide général et se montrant chez les femmes d'une mauvaise constitution, scrofuleuses, tuberculeuses, etc.

Nous pouvons dire de suite que cette hypertrophie par prolifération du tissu conjonctif, que tendent à admettre Monneret et Fleury, est acceptée aujourd'hui par plusieurs gynécologistes, tels que Klob, Kiwisch, Rokitansky, Gallard, Gaillard Thomas, etc. Elle répond surtout, ainsi que l'a démontré M. de Sinéty, à l'hyperplasie symptomatique de la métrite chronique.

Dans son Traité des maladies des femmes (1851), Kiwisch décrit une variété spéciale d'hypertrophie de l'utérus, qui se montre au moment de la puberté et a reçu une explication un peu différente, suivant les auteurs. Voici dans quels termes s'exprime Kiwisch : « L'augmentation de volume considérable de la matrice entière, sans altération de texture, est une anomalie primitive des plus rares. Elle se rencontre quelquefois au temps de la puberté, comme développement prématuré. Cet organe n'est plus alors en rapport avec l'âge de l'individu, ni par la forme, ni par le volume (1). » Ce mot anomalie, qui, dans l'esprit de Kiwisch, signifie fait rare, a reçu, en général, une interprétation fausse, et on a voulu voir dans cette hypertrophie un excès de développement congénital. Ce n'est certes pas là le sens que lui a donné Kiwisch, et il n'y a pas lieu de consi-

---

(1) F.-A. Kiwisch. Klinische Worträge. Prag., 1851, T. I, p. 135.

dérer cet accroissement exagéré de l'utérus comme un phénomène tératologique.

Cette variété d'hypertrophie primitive a été d'ailleurs fortement combattue, en particulier par Scanzoni (1856). Après avoir, pendant longtemps, consacré une attention toute spéciale à ce point de pathologie, cet auteur n'a rencontré aucun cas dans lequel il aurait pu admettre « une pareille hypertrophie, primitive et générale » (1). Il la nie donc complètement et pense que les augmentations de volume, observées à la période de puberté, sont dues à une congestion ou à une phlegmasie de la matrice, affections qui ont tantôt une marche aiguë, tantôt une marche chronique. L'hypertrophie, dans ce cas, n'est donc pas primitive, mais secondaire.

Scanzoni ne considère comme primitives que des hypertrophies partielles, atteignant la portion vaginale du col en entier ou une des lèvres du col. Sous le nom d'hypertrophies secondaires, il décrit les augmentations de volume de l'utérus qui succèdent aux affections, ayant distendu pendant longtemps la cavité de cet organe : « C'est ce qui arrive, dit-il, lorsqu'il y a accumulation lente de liquide, de même que dans les cas de fibroïdes ronds, polypiformes, etc. »

Nous ne sommes pas en mesure de nous prononcer entre Kiwisch et Scanzoni, tous deux observateurs du plus grand mérite. Nous dirons plus loin que Virchow semble se ranger à l'opinion de Kiwisch.

Aran (1858) étudie à son tour l'engorgement utérin qu'il appelle *hypertrophie nutritive*, ce qui, comme le fait remarquer M. Courty, est un pléonasme, mais qui peut être conservé, si on l'oppose à l'hypertrophie par arrêt dans l'involution de l'utérus. Pour Aran, l'exagération de volume porte sur la totalité de l'organe (corps et col) ; elle résulte d'une congestion, tantôt active, tantôt passive. Quand la congestion se prolonge longtemps, elle entraîne dans la structure de la matrice des modifications qui amènent un accroissement permanent de son

(1) De Scanzoni. Traité prat. des maladies des organes sexuels de la femme. Trad. Dor et A. Socin. Paris, 1858, p. 63.

volume. Il se passe dans le tissu utérin, entre les fibres musculaires, ce qui se voit, dit Aran, dans les congestions chroniques du foie, où des éléments de nouvelle formation se déposent entre les lobules (1).

Huguier (1865), dans son traité de l'hystérométrie, consacre quelques lignes à l'hypertrophie générale de la matrice, qu'il admet, tout en laissant de côté le point de vue étiologique. Il insiste seulement sur son diagnostic à l'aide de l'hystéromètre (2).

Jusque-là, tous les auteurs que nous venons de citer, à part Kiwisch, se sont surtout occupés d'hypertrophics totales de l'utérus, succédant soit à des congestions répétées de la matrice, soit à des métrites, soit à la présence de corps fibreux, etc., d'hypertrophies secondaires, par conséquent; mais aucun d'eux n'a publié une observation probante d'hypertrophie primitive. C'est cette forme que Virchow, en 1867, dans sa pathologie des tumeurs, signale au point de vue anatomo-pathologique, et qu'il considère comme une variété de myôme utérin. Cct auteur regarde les myômes de l'utérus comme des hyperplasies partielles du tissu musculaire, et il pense que cette production de nouvelles fibres, au lieu de se localiser dans un point, pcut porter sur toute la couche musculaire de l'organe et donner naissance à l'hypertrophie généralc de la matrice. Voici d'ailleurs ce qu'il dit à cet égard : « Les fibroïdes de l'utérus ne sont que des *hyperplasies partielles*, et ce que l'on appelle habituellement hypertrophie de l'utérus est l'hyperplasie universelle, comprenant tout l'organe. Par leur structure intime, les myômes ont une parfaite analogie avec l'hypertrophie de l'utérus, dont l'espèce doit être maintenue, malgré l'opposition de Velpeau, qui la rejette. La paroi de l'utérus hypertrophié présente la même conformation, tantôt molle, tantôt dure; elle offre toutes les variétés observées dans les myômes. Les myômes mous ont leur analogie dans l'accroissement *physiologique*

---

(1) Aran. Leçons clin. sur les maladies de l'utérus et de ses annexes, p. 182 et suivantes.

(2) Hugnier. De l'hystérométrie et du cathétérisme utérin, p. 78.

de l'organe pendant la grossesse, et un certain temps après les couches ; on y voit prédominer les faisceaux musculaires et les vaisseaux, tandis que le tissu connectif est relativement rare et assez lâche. Les myômes durs répondent davantage aux formes chroniques et indurées de l'hyperplasie *morbide*, telle qu'elle succède assez souvent à l'augmentation de volume puerpéral ; cette affection se rencontre aussi assez souvent déjà chez les jeunes filles, et coïncide tout particulièrement avec une augmentation analogue du volume des ovaires. Ici le tissu interstitiel est abondant et la texture quelquefois tout à fait tendineuse, les vaisseaux sont rares et étroits, les fibres musculaires moins abondantes et très solidement réunies par le tissu conjonctif. La coupe de la paroi utérine présente alors ce même feutrage fibreux à couches longitudinales transversales alternatives, si caractéristique pour les fibro-myômes (1). »

Plusieurs points doivent être retenus de la citation précédente : 1° la constatation, par Virchow, de l'hypertrophie totale de l'utérus, et, on peut ajouter, primitive, puisqu'elle évolue à la facon des. myômes ; 2° l'assimilation de cette forme morbide aux productions myomateuses ; 3° la possibilité de l'apparition de cette hypertrophie chez des jeunes filles. Laissant de côté, pour le moment, les deux premiers points, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir, nous ferons simplement remarquer qu'en décrivant une hypertrophie utérine chez des jeunes filles, et vraisemblablement au moment de la puberté, Virchow se rapproche de Kiwisch, dont il corrobore l'opinion.

Nous devons également rappeler qu'en 1857, dans ses Archives, à la suite de l'autopsie d'une femme rachitique, présentant des dégénérescences amyloïdes du foie, de la rate et de l'intestin, Virchow trouva un utérus très augmenté de volume, et dont la muqueuse, ainsi qu'une partie de la couche musculaire, avaient subi la même dégénérescence. Il termine sa relation en disant : il faut donc admettre une forme d'hypertrophie

(1) R. Virchow. Pathologie des tumeurs. Trad. P. Aronssohn, p. 3, 1871 p. 322.

de l'utérus, comme due à une dégénérescence amyloïde (1). Ce fait, peut-être unique, est intéressant à plus d'un titre, car s'il démontre qu'en outre de l'hypertrophie par infiltration myomateuse, il en existe une forme par dégénérescence amyloïde, il tend encore à prouver que les fibres lisses peuvent être atteintes de cette dégénérescence.

De son côté, dès 1866, M. Courty, dans la première édition de son Traité des maladies de l'utérus, donne la description la plus complète que nous possédions sur l'hypertrophie générale de la matrice. Il l'a admise, dit-il, depuis longtemps, dans ses cours et l'a démontrée à l'aide de pièces pathologiques. Il a distingué : « l'hypertrophie non seulement de l'inflammation, de la congestion, de la fluxion qui s'accompagnent de douleurs, de rougeur, d'infiltration, d'injections vasculaires, de phénomènes généraux ; mais encore de l'engorgement, qui est moins consistant, de l'œdème, qui est mou, des tuméfactions irrégulières et dures du cancer commençant, etc. » (2).

Cet auteur décrit une hypertrophie idiopathique ou essentielle, et une hypertrophie symptomatique.

M. Courty, dans la seconde édition de son ouvrage, complète sa description par l'analyse et la discussion d'une observation fort intéressante de M. Tillaux.

Le fait rapporté par M. Tillaux à la Société de chirurgie (10 novembre 1868) constitue, ce nous semble, le premier exemple d'une hypertrophie totale de l'utérus, essentielle, car telle fut l'opinion de la plupart des membres de la Société. M. Tillaux a de plus le mérite d'avoir attiré l'attention sur un symptôme particulier et qui nous paraît d'une grande valeur, à savoir : les changements de volume que subit la matrice hypertrophiée à l'époque des règles (3).

L'année suivante (1869), M. Péan publie une observation « d'une hypertrophie considérable de l'utérus, compliquée de

(1) Virchow. Arch. T. XI, p. 188, 1857.

(2) Courty. Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes. 1re édit., 1866, p. 620.

(3) Bulletin de la Soc. de chir. de Paris, année 1868. 2e série, T. IX, p. 423.

kyste multiloculaire du ligament large gauche, de fibrome de l'ovaire du côté opposé et de kyste de la trompe droite » (1). M. Péan pratiqua l'ablation complète de l'utérus et de ses annexes, et la malade guérit. Cette intéressante relation, rédigée avec beaucoup de détails et suivie de nombreuses réflexions, nous semble plutôt s'appliquer à une hypertrophie symptomatique qu'à une hypertrophie idiopathique. Nous n'y retrouvons aucun des caractères de l'hypertrophie idiopathique, ni les troubles de la menstruation, ni les changements de volume de l'organe, qui caractérisent cette forme morbide.

Nous pensons donc qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une hypertrophie, symptomatique d'un vaste kyste. On lit, en effet, dans l'observation, que le kyste du ligament large était logé aussi bien entre ce repli du péritoine que dans la paroi utérine elle-même, dont « le bord gauche se dédoublait en quelque sorte, pour envoyer des prolongements épais et musculaires à la surface de la grande tumeur kystique, avec laquelle il était confondu de ce côté ».

Là s'arrêtent les quelques documents que nous avons pu recueillir sur l'hypertrophie totale de l'utérus. Nous n'avons plus qu'à citer M. E. Favre, qui, dans sa thèse inaugurale (1872) (2), reproduit exactement les idées de M. Courty, mais sans apporter une seule observation; et quelques relations plus ou moins complètes dues à divers auteurs, comme Atthill, Chambers, Graily Hewitt, etc.

Signalons encore quelques pages consacrées à l'hypertrophie utérine dans les ouvrages de West, Churchill, de Sinéty, Gaillard Thomas. Ce dernier admet que l'affection est constituée anatomiquement, surtout par une hypergenèse du tissu conjonctif, et qu'elle est le plus souvent la conséquence d'un trouble de l'involution utérine.

C'est là, en effet, une des causes d'une variété d'hypertrophie totale de la matrice, se produisant par un mécanisme par-

(1) Péan. Union médicale, 1869. 3e série, T. VIII, p. 374.

(2) E. Fabre. Etude sur l'hypertrophie de l'utérus. Th. de Paris. 1872, n° 135.

ticulier, par arrêt dans le retrait normal de l'utérus après l'accouchement. A la suite de cette subinvolution, la matrice peut, pendant un temps plus ou moins long, conserver un volume assez considérable pour rappeler dans quelques cas celui d'un utérus au troisième mois de la grossesse. On attribue généralement à Simpson la description (1852) de cette forme d'hypertrophie (1).

§ I. Classification.

Il y a lieu d'établir un certain nombre de divisions et de subdivisions dans l'étude de l'hypertrophie totale de l'utérus.

Elle peut être d'abord *congénitale* ou *acquise*.

I. *Hypertrophie congénitale.*—L'hypertrophie congénitale a été l'objet de recherches spéciales de la part de Klob (2). Elle consiste essentiellement dans ce fait que l'utérus, au moment de la naissance, ne présente pas la disposition qui lui est habituelle, c'est-à-dire un développement très grand du col, le corps existant à peine, mais offre, au contraire, une prédominance très marquée du corps, rappelle, en un mot, l'utérus de la jeune fille. Très souvent, ce développement exagéré est en rapport avec des menstruations précoces qui apparaissent dès le jour même de la naissance ou peu de temps après. Cooke rapporte un cas, dans lequel l'hypertrophie congénitale de l'utérus coïncidait avec un développement prématuré des organes génitaux externes. Kussmaul cite une autre observation de menstruation établie à deux ans, suivie d'une grossesse à huit ans et terminée par un accouchement normal.

Ce sont là des faits d'ordre tératologique, sur lesquels nous n'insisterons pas.

II. *Hypertrophie acquise.* L'hypertrophie acquise se montre sous deux influences principales :

---

(1) Morbid deficiency and morbid excess in the involution of the uterus fter delivery. Journ. de méd. d'Edimbourg, 1852.

(2) Klob. Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorganen. Wien, 1864, p. 14.

1° Elle est le résultat d'un arrêt dans l'involution de l'utérus ;

2° Ou bien elle est la conséquence d'un excès de nutrition de cet organe, sous la dépendance de causes dont plusieurs nous échappent.

1° *L'hypertrophie par arrêt dans l'involution de l'utérus*, décrite, comme nous l'avons dit, par Simpson, quoiqu'elle ait donné lieu à un assez grand nombre de travaux (1), n'a pas encore une histoire clinique bien établie.

Survenant chez les femmes nouvellement accouchées, qui reprennent trop tôt leurs travaux ou les rapports sexuels, se montrant également à la suite d'avortements répétés, cette affection a été beaucoup moins étudiée dans ses suites. Gaillard Thomas pense qu'elle aboutit très fréquemment à la métrite chronique, avec augmentation du volume de l'utérus, due à une hypergenèse prédominante du tissu conjonctif. Mais cette variété d'hypertrophie, quand elle existe depuis longtemps, permet-elle à l'utérus de revenir exactement à son volume normal ? La matrice hypertrophiée, au point de représenter une grossesse du troisième mois et davantage, persiste-t-elle indéfiniment dans cet état, ou même peut-elle prendre de l'accroissement?

Ce sont là autant de points inconnus, dans une affection dont les symptômes ne sont pas d'ailleurs nettement fixés.

Nous ne parlerons qu'incidemment de cette forme, à propos du diagnostic.

2° *L'hypertrophie par excès de nutrition* est symptomatique ou idiopathique. La forme *symptomatique* succède à la métrite chronique, à la présence dans l'utérus de corps fibreux, principalement interstitiels ou sous-muqueux, enfin aux déplacements de l'utérus qui, en entretenant une congestion passive, finissent par amener l'hyperplasie de l'organe.

L'hypertrophie *idiopathique*, plus rare que la précédente, est aussi beaucoup moins connue. C'est elle surtout que nous au-

(1) Nous signalons spécialement la thèse de Chenet : De l'involution utérine et de l'engorgement utérin, 1877.

rons en vue dans cette étude et dont nous nous appliquerons à bien tracer les caractères anatomo-pathologiques et cliniques. Elle offre, ainsi que nous le verrons, deux variétés bien distinctes : l'hypertrophie fibro-myomateuse et l'hypertrophie télangiectasique.

On peut résumer, dans le tableau suivant, les principales formes de l'hypertrophie totale de l'utérus.

Il en existe deux classes :

1° L'*Hypertrophie congénitale.*

2° L'*Hypertrophie acquise*, qui se subdivise elle-même en :

ACQUISE.	a) H. par arrêt dans l'involution utérine.		
	b) H. par excès de nutrition.	1° Symptomatique.	de métrite. de corps fibreux. de flexions. etc.
		2° Idiopathique.	Fibro-myomateuse. Télangiectasique.

§ 2. Observations.

Avant d'entreprendre la description de l'hypertrophie totale de l'utérus, nous tenons à publier les quelques observations que nous possédons sur la matière et qui nous ont servi de base pour rédiger notre mémoire. Malgré d'assez longues recherches nous n'avons pu en réunir qu'un nombre fort restreint, ce qui tient, croyons-nous, à ce que cette affection n'a pas suffisamment attiré l'attention des pathologistes.

Nous avons divisé ces observations en cinq groupes :

Le premier groupe (obs. I et II) comprend les cas où il s'agit d'hypertrophies idiopathiques par infiltration myomateuse.

Dans ce groupe se trouve d'abord une observation fort complète que nous avons pu recueillir nous-même ; puis une autre, due à Graily Hewitt, et qui est intéressante au point de vue anatomo-pathologique.

Le deuxième groupe (obs. III et IV) a trait aux hypertrophies où l'élément vasculaire prédomine et que nous désignons sous le nom de télangiectasiques. L'observation III, due à M. Tillaux, est des plus nettes, et nous avons tenu à la donner presque en son entier, à cause de son importance. Celle qui suit,

bien qu'elle ait été publiée par Nünn, sous le titre de tumeur fibro-kystique de l'utérus, nous paraît un cas d'hypertrophie télangiectasique primitive avec production secondaire d'un kyste, qui avait surtout attiré l'attention pendant la vie de la malade. Les changements de volume de l'utérus, observés au début de l'affection et survenant pendant les règles, nous font pencher vers cette dernière opinion.

Le troisième groupe (obs. V) ne renferme qu'une seule observation, qui nous semble un exemple d'une hypertrophie totale et primitive de l'utérus avec une production kystique secondaire. Une lecture attentive montre en effet que la malade dont il est question offrait d'abord une tumeur dure, régulière, libre et mobile dans l'abdomen ; deux ans plus tard était survenue une autre tumeur élastique, occupant le flanc gauche et que l'on reconnut, au moment de l'opération, pour une production kystique ayant fait saillie du côté du ligament large gauche, mais en continuité avec l'utérus.

Dans le quatrième groupe sont rangés quelques cas d'hypertrophies secondaires, soit consécutives à des kystes (obs. VI et VII), soit à des métrites (obs. VIII).

Enfin, le cinquième et dernier groupe contient un certain nombre d'observations (obs. IX, X, XI), dans lesquelles les détails manquent en partie et où l'on ne trouve souvent qu'une simple mention de l'hypertrophie.

Observation I (personnelle.) — Mlle X..., âgée de 45 ans, vierge, s'est aperçue, il y a 5 ou 6 ans, qu'elle portait une tumeur dans le bas-ventre et elle croit que l'apparition de cette tumeur est consécutive à une chute qu'elle fit dans sa cave. Elle constate que, depuis cette époque, ses règles sont plus abondantes que de coutume et ont une durée plus longue. — Dans les trois dernières années, la tumeur a augmenté de volume et les règles, devenues extrêmement douloureuses, durent de 7 à 8 jours. La malade perd abondamment, mais ne rend pas de caillots. — Elle constate, en outre que, à chaque époque menstruelle, ce qui est également constaté par son médecin, le Dr Roberteau, sa *tumeur augmente* de plus d'un tiers. Pendant l'intervalle des règles, elle a des pertes blanches, quelquefois légèrement teintées de sang.

Dans ces derniers temps, les règles sont devenues atrocement dou-

loureuses; elles sont accompagnées de véritables métrorrhagies qui persistent de 8 à 10 jours; la tumeur dépasse de beaucoup l'ombilic. La malade, très affaiblie, demande à en être débarrassée, et entre chez les sœurs de la rue Oudinot.

La dernière période menstruelle a lieu le 18 juillet. Comme d'habitude, elle est accompagnée de douleurs telles que la malade ne cesse de pousser des cris et n'éprouve un peu de soulagement que par des injections de morphine répétées. Les pertes sont très abondantes, mais on ne constate pas de caillots.

Ce qui frappe tout d'abord, quand on examine la malade, c'est le volume considérable du ventre en même temps que la régularité de son développement qui rappelle une grossesse à terme. On est encore frappé par l'aspect misérable de la malade, considérablement amaigrie, et offrant tous les caractères du facies abdominal. Ses bras et ses cuisses sont décharnés, mais elle ne présente pas d'œdème des membres inférieurs.

Par le palper on constate l'existence d'une tumeur dure, volumineuse, siégeant exactement sur la ligne médiane et dépassant l'ombilic de 4 à 5 travers de doigt. A la percussion, on trouve de la matité dans les mêmes limites et de la sonorité dans les deux flancs. — On ne perçoit pas de fluctuation, mais une sorte de rénitence, d'élasticité.

Le toucher vaginal fait voir que le col, très facilement atteint, est gros et entr'ouvert. On ne sent rien, toutefois, d'engagé dans son intérieur.

Il n'est pas pratiqué d'examen avec l'hystéromètre. M. Léon Labbé, qui examine la malade, pense qu'il s'agit d'un volumineux corps fibreux de l'utérus. Il décide que l'opération aura lieu le 30 juillet 1884.

Opération. — M. Labbé fait une incision sur la ligne médiane, depuis la symphyse jusqu'à l'ombilic. Il arrive ainsi très facilement sur la tumeur, les parois abdominales étant amincies. Cette tumeur est remarquable par son aspect lisse, sans aucune adhérence avec la paroi ; elle frappe par son caractère de rénitence.

Aussitôt la première incision faite, on aperçoit, au-dessus du pubis et sur la ligne médiane, reposant sur la tumeur, une sorte de poche dont les parois s'affaissent facilement par la pression. On se demande si c'est la vessie et, pour s'en assurer, on introduit, par l'urèthre, une sonde de femme, mais elle n'arrive pas jusqu'à cette poche.

L'incision primitive, trop petite pour extraire la tumeur, est agrandie par en haut, de façon à dépasser l'ombilic de 8 à 10 centi-

mètres. Il est alors facile de faire sortir la tumeur utérine à l'extérieur, et l'on constate : 1° qu'elle est formée par l'utérus considérablement hypertrophié, absolument comme dans les derniers mois de la grossesse; 2° qu'elle entraîne avec elle au dehors cette poche que nous avons signalée à sa partie antérieure et inférieure, poche qui se présente, non étalée en éventail, mais sous la forme d'une poire très allongée et mesurant en longueur de 12 à 15 centim.

Pour se rendre compte de la signification de cette poche, M. Labbé introduit par l'urèthre non plus la sonde en argent, mais une sonde en gomme. Après quelques difficultés, il ne tarde pas à voir la sonde pénétrer dans l'intérieur de la poche et il peut ainsi en reconnaître les limites. C'est donc bien la vessie que l'on a sous les yeux. Pour le dire de suite, elle adhère intimement par sa face postérieure avec la face antérieure de la tumeur utérine, et de chaque côté partent des brides qui semblent n'être autre chose qu'un dédoublement du péritoine.

Cette constatation faite, M. Labbé, suivant une pratique qui lui est habituelle, suture immédiatement la partie supérieure de l'incision, toute celle qui est au-dessus de la tumeur, de façon à laisser l'intestin le moins longtemps possible à l'air. Il a également soin, autre pratique à laquelle il accorde une grande importance et qu'il met toujours en usage dans les corps fibreux, de bien placer l'épiploon au devant du paquet intestinal. Cela fait, il procède à l'énucléation de la tumeur et d'abord à son morcellement.

Une première broche est introduite juste au-dessus de la vessie qu'on cherche à décoller de l'utérus. Pendant ce temps de l'opération, la vessie est tellement adhérente qu'elle se rompt au niveau de son sommet et un peu vers sa partie postérieure. Le reste de la poche est décollé sans accident, mais laisse écouler beaucoup de sang.

On passe alors une anse de fil de fer au-dessous de la première broche ; on place une seconde broche et une seconde anse de fil au-dessous de la première et l'on serre fortement ; puis, avec un couteau on coupe des tranches successives de la tumeur jusqu'au fil. Le tissu utérin crie sous le couteau et présente l'aspect blanchâtre et nacré des corps fibreux ; il s'écoule une assez grande quantité de sang noirâtre, contenu dans les sinus qui parcourent la périphérie de la tumeur, mais rien ne tombe dans la cavité péritonéale, le ventre étant refermé par en haut.

On passe une troisième et dernière broche, le plus profondément possible, en se rapprochant le plus que l'on peut des culs-de-sac va-

ginaux, sans les atteindre toutefois, et de façon à obtenir une sorte de pédicule. On arrive ainsi à en créer un qui mesure de 7 à 8 cent. de diamètre.

La vessie, déchirée sur une longueur de 6 cent. environ, est recousue assez facilement avec des fils de soie phéniqués. Pour s'assurer qu'il n'existe plus aucune fissure, on pousse par l'urèthre à l'aide de la grande sonde en gomme, une injection d'eau tiède. La vessie se distend, prend un aspect piriforme, mais ne laisse rien suinter. On cherche, en introduisant la sonde d'argent, à faire ressortir le liquide injecté, mais rien ne ressort, et cependant la sonde est bien dans la cavité vésicale, où elle joue librement; elle ramène quelques caillots sanguins. L'expérience, renouvelée deux ou trois fois, donne toujours un résultat nul. On reprend la longue sonde en gomme, et on s'aperçoit alors, qu'après avoir joué dans une première cavité, elle s'engage à frottement dur dans une sorte de défilé ; puis on la sent et on la voit pénétrer dans cette portion qui est à découvert et aussitôt l'écoulement du liquide injecté s'effectue.

La vessie se compose donc manifestement de deux poches, séparées par une portion rétrécie, presque un second sphincter, situé au niveau de la partie supérieure de la symphyse pubienne. L'injection, portée très haut à l'aide de la grande sonde, avait pénétré seulement dans la poche supérieure.— On renouvelle plusieurs fois l'expérience, qui donne toujours le même résultat.

La vessie étant complètement vidée, on cherche à la réduire dans la cavité pelvienne, mais on rencontre de grandes difficultés. La poche supérieure de la vessie, comprimée entre la symphyse et le pédicule de la tumeur utérine, n'a presque pas de place ; on parvient cependant à la réduire après plusieurs tentatives, et la paroi abdominale est refermée par en bas, au devant de la vessie. — Le pédicule, constitué par le moignon du col utérin et fortement tiraillé, est retenu à l'extérieur par les deux dernières broches disposées en forme de croix.

L'opération terminée, on applique un pansement antiseptique et on replace la malade dans son lit, après lui avoir préalablement mis une sonde à demeure dans la vessie. Malgré tous les soins qu'on lui prodigue, on ne parvient pas à la réchauffer, et elle meurt le lendemain, 30 heures environ après son opération.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre :

1° Il s'agit manifestement d'une hypertrophie totale de l'uté-

rus, et d'une hypertrophie idiopathique, car on ne trouve rien dans les antécédents de la malade qui puisse faire supposer qu'elle ait eu autrefois une métrite ou une autre affection de la matrice ; de plus, cette femme était vierge.

2° La disposition spéciale de la vessie est à noter. Elle se compose de deux loges, réunies par une sorte d'isthme.

La loge supérieure, adhérente à l'utérus, ne nous a présenté à aucun moment de l'urine. On s'explique cette disposition par ce fait que l'utérus ayant attiré, en se développant, la vessie par en haut, l'a comprimée fortement contre l'extrémité supérieure de la symphyse pubienne : les uretères, venant s'ouvrir dans la loge inférieure, ont amené l'urine dans cette portion qui s'est progressivement dilatée et dans laquelle le liquide s'accumulait d'ordinaire, ne passant vraisemblablement dans la poche supérieure que lorsque la malade restait longtemps sans uriner.

3° Au point de vue opératoire, nous devons signaler la difficulté que l'on a éprouvée à constituer un pédicule.

Examen macroscopique de la tumeur. Nous avons pu reconstituer la tumeur utérine morceau par morceau.

Elle a exactement la forme d'un utérus gravide, offrant toutefois un aspect plus uni, sans la moindre bosselure. Sa surface extérieure offre le poli de la séreuse péritonéale qui la recouvre de toute part.

De gros vaisseaux, surtout veineux, placés à la périphérie, la sillonnent dans plusieurs endroits, notamment vers le fond et sur les côtés.

Sur les coupes, on distingue nettement plusieurs points en dégénérescence muqueuse, mais n'ayant pas encore abouti à la formation d'un kyste.

Les trompes ont leur volume et leur situation normales, par rapport à l'utérus.

Les deux ovaires sont en place et retombent en arrière de chaque côté de l'utérus. Ils ont leur volume normal ; sur celui de droite on trouve les traces d'un corps jaune récent.

Les ligaments larges, très tiraillés, existent encore, mais à

l'état de deux bandelettes latérales. Ils renferment des vaisseaux extrêmement volumineux, en particulier une artère qui a bien le volume d'une axillaire.

La cavité utérine, qui n'est déviée dans aucun sens, est dilatée en son ensemble, et permet l'introduction de l'index.

L'utérus hypertrophié pesait 18 livres, débarrassé du sang contenu dans ses sinus.

Examen microscopique. — Voici la note que mon ami Babinski, qui a examiné la tumeur au microscope, a bien voulu me donner : « Le fragment de tumeur qui m'a été remis a été durci par l'alcool. Les coupes ont été colorées par l'hématoxyline, les autres par le picrocarmin.

« On voit très facilement sur ces coupes que le tissu qui compose cette pièce est constitué essentiellement par du tissu conjonctif et des fibres musculaires lisses; on distingue très nettement, avec ces méthodes de coloration, ces deux variétés de tissus. Les faisceaux de tissu conjonctif parcourent les coupes en divers sens et semblent être disséminés sans aucune règle; ils sont à peu près aussi nombreux du côté de la face péritonéale que du côté de la muqueuse; ils sont du reste, relativement au tissu musculaire, très peu nombreux. Les fibres musculaires très abondantes, au contraire, sont groupées en faisceaux et paraissent, sur les préparations, coupées transversalement, longitudinalement ou obliquement, sans affecter non plus un groupement méthodique.

« Les vaisseaux sont assez nombreux : les uns sont normaux, les autres ont des parois très épaisses et leur lumière est rétrécie. L'épaississement de ces vaisseaux est dû à une augmentation du tissu conjonctif de leurs parois. En aucun point on ne voit de vaisseaux dilatés (1). La *muqueuse* de l'utérus, au niveau du corps, est plus épaisse qu'à l'état normal. Les glandes sont très peu nombreuses; les cellules de l'épithélium sont cylindriques, à plateau, et n'ont pas de cils. »

Obs. II. — *Hypertrophie générale et considérable de l'utérus avec anté-*

---

(1) Les très gros vaisseaux existaient à la périphérie de la tumeur.

flexion et présence d'un kyste de l'ovaire, par Graily Hewitt. In *Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. XXV, 1883, p. 130 (Observation résumée). — Il s'agit d'une pièce pathologique fort intéressante présentée à la Société obstétricale de Londres, par Graily Hewitt. L'auteur, malheureusement, manque de renseignements cliniques. Il apprend seulement que la malade qui offrait cette hypertrophie de l'utérus était âgée de 40 ans, qu'elle avait été mariée deux fois, mais n'avait pas eu d'enfants; que, toute sa vie, elle avait été souffrante et avait dû entrer deux fois à l'hôpital.

Admise une troisième fois à l'hôpital Sainte-Marie, le 27 mars 83, elle mourut quatre jours après d'une attaque de péricardite avec péripneumonie, probablement d'origine septique. Cette femme était plus souffrante depuis deux mois.

Autopsie. — L'autopsie et l'examen histologique furent pratiqués par M. Silcock, chargé du service des autopsies de l'hôpital Sainte-Marie. Tous les organes étaient sains, à l'exception du cœur et des poumons; mais, en ouvrant l'abdomen, on trouva un très gros utérus adhérent avec un kyste de l'ovaire gauche, gros comme une noix de coco et multiloculaire.

L'utérus remplissait presque complètement le bassin et le kyste de l'ovaire remontait au-dessus du détroit supérieur.

L'utérus avait conservé sa forme générale, ainsi que le montre la planche annexée à l'observation, et l'hypertrophie portait à la fois sur le corps et sur le col. Il était fléchi en avant, un peu moins qu'à angle droit.

Le col, très volumineux, remplissait complètement les culs-de-sac, mais ne présentait, sur les lèvres, ni fissures, ni cicatrices.

L'utérus, dans sa totalité, pesait 600 grammes. La cavité utérine, qui renfermait un caillot sanguin, était dilatée au-dessus de l'angle de flexion. Au-dessous, la portion cervicale est à peine marquée; elle est aplatie par suite de la compression, exercée probablement par le kyste ovarien. Une sonde, introduite dans la cavité, y pénètre de 7 cent. 31 mm.

Extérieurement, l'utérus avait contracté des adhérences avec un assez grand nombre d'organes; d'abord avec le kyste ovarique gauche, qui surmontait sa partie postérieure et supérieure; en second lieu avec les vaisseaux iliaques internes des deux côtés. Enfin, la vessie, adhérant à la fois à la face antérieure de l'utérus et au kyste de l'ovaire, remontait au-dessus des pubis.

L'ovaire droit, attaché à l'extrémité droite du fond de l'utérus, offrait un kyste qui avait la grosseur d'un marron.

Les ligaments larges, à peine reconnaissables, étaient envahis par l'utérus agrandi et présentaient des adhérences anciennes. Les ligaments ronds étaient élargis et augmentés de volume par suite d'une hypertrophie de leurs fibres musculaires.

La trompe de Fallope, du côté gauche, était dilatée. Il est également dit que l'utérus, par le fait de son augmentation, avait comprimé et déplacé le rectum, et en même temps refoulé la vessie en haut et en avant.

Examen anatomique. — A l'œil nu, on constatait, sur les coupes, que l'utérus avait l'aspect d'un myôme et qu'il existait des fibres allant dans toutes les directions, mais qui, à l'extérieur, comme cela a lieu d'habitude, étaient longitudinales. Sur la surface de section, on voyait de nombreuses veines béantes, coupées en travers; il en existait un très grand nombre de petites au niveau de l'angle de flexion.

Extérieurement existaient de très gros vaisseaux.

A l'examen microscopique, sur des coupes pratiquées dans divers points, il n'y a pas de différence de structure avec un utérus normal, sauf qu'il existe une hyperplasie des éléments musculaires, avec peut-être un excès relatif du tissu connectif, mais, dit M. Silcock, il faut prendre en considération qu'il est difficile de bien distinguer les fibres musculaires avec les petites fibres conjonctives. Au point de flexion, il semble qu'il y ait prédominance du tissu fibreux plutôt sur la convexité que sur la concavité.

Nulle part, ni dans le col, ni dans le corps, on ne trouve trace d'inflammation; nulle part, on ne voit de matière grasse ou granuleuse.

La muqueuse du corps de l'utérus semble saine; celle du col n'a été qu'incomplètement examinée.

A première vue, ajoute M. Silcock, le cas précédent ressemble à un utérus qui est le siège d'une tumeur fibreuse cystique; mais la localisation des kystes dans l'ovaire et les caractères symétriques de l'élargissement général de toutes les parois de l'utérus et de sa cavité, sont contre cette supposition.

Réflexions. — Avec les détails qui précèdent et surtout après l'examen histologique de la matrice, il aurait semblé naturel que M. Graily Hewitt considérât l'exemple qu'il rapporte

comme une hypertrophie de l'utérus par infiltration myomateuse. Il n'en est rien cependant, et il regarde ce cas comme une hypertrophie congestive générale. Aussi, dans la discussion qui suivit sa présentation, M. Gerris lui demande-t-il de lui indiquer les différences qu'il constate entre l'hypertrophie congestive et le développement myo-fibromateux, car à l'œil nu, dit-il, la pièce présentée par M. Hewitt offre absolument l'aspect d'un myôme. Tel est également l'avis de M. Lawson Tait qui, s'il avait eu à traiter le cas, l'aurait considéré comme un myôme ordinaire.

Nous n'avons pas trouvé la réponse de M. Graily-Hewitt ; aussi n'hésitons-nous pas, après les détails si précis fournis par l'autopsie et l'examen histologique, à considérer la pièce présentée par cet auteur comme un exemple remarquable d'hypertrophie totale de l'utérus par infiltration myomateuse. Nous trouvons une confirmation de cette opinion dans la planche fort bien faite qui est annexée à l'observation et qui montre d'une façon des plus nettes, qu'il s'agit bien myome généralisé. (*A suivre*).

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU RACHITISME,

Par le Dr J. COMBY.

Nous ne voulons pas, dans cette courte notice, embrasser l'histoire complète du rachitisme. Le cadre de ce recueil ne se prêterait pas à une étude aussi vaste.

Nos efforts visent un but plus modeste : notre intention est actuellement de tirer quelques conclusions pratiques des exemples trop nombreux qui passent incessamment sous nos yeux.

Décrire les symptômes du rachitisme serait superflu ; la maladie est assez connue depuis les travaux de Glisson pour qu'il soit inutile d'en reproduire à nouveau l'aspect clinique.

La pathogénie offre des difficultés plus grandes qui nous ont arrêté et qui nous ont décidé à en différer l'exposition.

M. le professeur Bouchard a touché cette importante question dans son cours de pathologie générale à la Faculté de Paris (1884) ; nous espérons que la publication de ses leçons jettera quelque lumière sur ce sujet obscur, mais d'intérêt capital.

La pathogénie, en effet, commande la thérapeutique.

Si la pathogénie et le traitement du rachitisme laissent place à quelques incertitudes, il n'en est pas de même de l'étiologie et partant de la prophylaxie.

Rien de plus simple que l'étiologie du rachitisme : après bien des dissertations et des divagations sur la nature intime de la maladie, on en est arrivé à reconnaître généralement que les causes du rachitisme se résument toutes dans l'*alimentation* des nouveau-nés. Le rachitisme n'est qu'une *question d'hygiène* de l'enfance.

Nous développerons plus loin, avec pièces à l'appui, cette théorie dont la démonstration nous paraît faite.

Aussi longtemps que les investigations des médecins ont perdu ce point de vue, le rachitisme est resté inconnu dans son essence; l'étiologie et la prophylaxie du mal n'ont pu faire un pas en avant.

Jadis c'était une maladie virulente, quasi épidémique, que les médecins du XVIIe, du XVIIIe et même du XIXe siècle, rapprochaient de la syphilis et de la scrofule. Trompés par des coïncidences et des analogies cliniques, des syphiligraphes de la valeur d'Astruc, des scrofulographes comme Bordeu, Beaumès, Pujol, etc., méconnurent complètement le rachitisme.

Plus récemment on a voulu demander à l'anatomie pathologique la solution du problème que la clinique pure n'avait pu fournir. Mais l'anatomie pathologique est un mauvais guide en pareille matière; nous n'en voulons pour preuve que l'erreur profonde dans laquelle est tombé le regretté professeur Parrot (1).

Aujourd'hui la cause est entendue et les partisans de la confusion du rachitisme et de la syphilis sont de plus en plus rares. Et comment en serait-il autrement lorsqu'il suffit de regarder pour être pleinement convaincu? Ce n'est pas sur la table d'amphithéâtre, ce n'est pas dans le laboratoire seul qu'il faut chercher la solution des problèmes étiologiques. Une bonne

(1) D'ailleurs, même sur le terrain anatomique, les choses ne sont pas telles que les a indiquées Parrot. Qu'on se reporte aux descriptions de la syphilis osseuse héréditaire de notre cher maître M. le professeur Lannelongue. (Soc. de chirurgie, 1881.)

observation, une enquête bien faite rendront toujours plus de services à ce point de vue que la meilleure des coupes histologiques.

Nous pouvons donc dire aujourd'hui que nous possédons parfaitement l'étiologie du rachitisme. Par cela même nous tenons dans nos mains la prophylaxie de la maladie. Ces notions si simples en théorie, si importantes en pratique, ne semblent pourtant pas très populaires, si l'on en juge par les ravages actuels du rachitisme. Nous ne chercherons pas quelle est l'étendue de ces ravages en France ou dans les pays étrangers. Nous n'avons observé qu'à Paris, et tout ce que nous dirons ne s'appliquera qu'aux faubourgs et plus particulièrement au quartier de la Villette, dont la population pauvre et laborieuse fréquente le dispensaire de la Société philanthropique.

Nous ne parlerons dans cet article que du rachitisme vrai, légitime; nous laisserons de côté le *rachitisme congénital* qui est une rareté et sur la nature duquel nous sommes loin d'être édifié. Nous éliminons pour la même raison ce que l'on a décrit sous le nom de rachitisme tardif, de rachitisme des adolescents. Nous connaissons mal ces formes et nous sommes disposé à les regarder comme étrangères au rachitisme véritable. Ce dernier est propre à l'enfance et surtout à la première enfance; c'est une maladie d'évolution qui ne frappe que des os tout à fait jeunes.

En réalité, c'est pendant la période d'allaitement que se prépare ou se montre le rachitisme. Son apparition est plus ou moins hâtive suivant les sujets et surtout suivant l'action des causes que nous étudierons plus loin.

Sans nous piquer d'une précision mathématique qui n'est pas dans la nature, nous fixerons à l'âge de dix mois en moyenne l'époque des premières manifestations du rachitisme qui, du reste, peut se montrer beaucoup plus tôt ou beaucoup plus tard.

En résumé, nous ne traiterons dans cet article que de l'étiologie et de la prophylaxie du rachitisme. Nous laissons de côté la pathogénie et le traitement, malgré leur grande importance à cause des difficultés que présentent ces questions encore litigieuses.

Nous ne dirons rien de la symptomatologie bien connue de la maladie.

Le *rachitisme vrai*, rachitisme de la première enfance, nous occupera seul.

Nous écartons de notre sujet le rachitisme congénital et le rachitisme tardif.

Nous avons ainsi volontairement pris dans l'histoire du rachitisme les questions les plus simples, les plus faciles à résoudre, mais aussi, il faut bien le reconnaître, les plus fécondes en résultats pratiques.

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTIOLOGIE.

Quand on ne voit le rachitisme qu'à l'hôpital, on est porté à en admettre la rareté relative. Sans doute cette affection est moins commune aujourd'hui que du temps de Glisson. Mais les cas qui nécessitent l'hospitalisation ne donnent qu'une idée incomplète de la fréquence du rachitisme. Pour qu'il trouve accès à l'hôpital, il faut que le rachitisme soit grave, que les déformations soient bien accusées; aussi ne rencontre-t-on dans les services hospitaliers que le rachitisme qu'on pourrait appeler *chirurgical*. Quant à la menue monnaie du rachitisme *médical*, on l'observe avec une fréquence extrême dans les classes pauvres de Paris.

C'est ce rachitisme du début, à déformations encore légères, que nous viserons surtout dans le courant de cette étude.

Bien souvent ces débuts du rachitisme échapperont au médecin qui n'aura dans l'esprit que l'image des déformations extrêmes.

Il faut être prévenu pour reconnaître l'entrée en scène du rachitisme, plus souvent silencieuse que bruyante. Il est rare en effet d'observer ces symptômes que les médecins ont assignés au rachitisme qui commence, à savoir : la fièvre, les sueurs locales, etc. Il ne faut pas compter sur cette sorte d'invasion aiguë qui n'appartient qu'à de rares exemples. Il faut bien plus compter sur les troubles digestifs, sur la gastro-entérite, sur la dilatation de l'estomac, sur le développement du ventre, *pseudo-*

carreau qui marque la première phase du rachitisme, loin d'être une conséquence éloignée comme on l'a prétendu.

Est-on prévenu de ces particularités, on saisira le rachitisme dans ses débuts, dans ses manifestations les plus atténuées et on restera frappé de sa fréquence extrême dans les classes peu fortunées de l'agglomération parisienne.

Il est admis par la grande majorité des médecins que l'alimentation vicieuse des nouveau-nés est la principale cause du rachitisme. Nous soutiendrons que c'est la seule cause, et qu'il n'y en a point d'autre.

Nous voudrions voir cette opinion exclusive, absolue, intransigeante, partagée par tous les médecins. S'il en était ainsi et si le corps médical tout entier était convaincu comme nous le sommes, il est probable que le rachitisme serait aussi inconnu dans les pays civilisés qu'il l'est parmi les peuplades primitives et sauvages.

Au point de vue de l'allaitement des enfants, en effet, nous pourrions suivre avec avantage l'exemple de peuples qui sont loin d'être à l'avant-garde de la civilisation, mais qui, sur cette question d'hygiène de l'enfance, priment la vieille Europe. Ils ont conservé intact cet instinct que nous avons perverti par nos théories philosophiques et médicales. Au XVIIe siècle, les médecins étaient partisans de l'alimentation précoce des nourrissons, et le rachitisme prenait une extension considérable.

Aujourd'hui, nous sommes heureusement fixés sur la valeur de ces systèmes et nous serions coupables de les adopter.

Nous allons successivement passer en revue l'étiologie du rachitisme dans ses rapports avec : l'allaitement artificiel, l'allaitement mixte, l'allaitement naturel, l'alimentation et le sevrage prématurés.

I. *Allaitement artificiel et rachitisme.*

L'allaitement artificiel peut se faire à l'aide du biberon ou simplement à l'aide d'un verre, d'une tasse, qu'on porte directement aux lèvres de l'enfant, ou bien par l'intermédiaire d'une cuiller.

Il y a deux variétés principales de biberons, les biberons à long tube et les biberons sans tube.

A Paris, c'est presque exclusivement le biberon à long tube qui est employé dans la classe ouvrière. Il est rare que le lait de vache soit donné pur aux enfants ; la plupart des nourrices le coupent avec de l'eau sucrée, de l'eau de gruau ou une tisane quelconque.

La quantité de lait prise par chaque enfant soumis à ce mode d'allaitement, est extrêmement variable ; aucune règle ne préside également à la fréquence des repas. En été, à toutes ces conditions défavorables, vient s'ajouter l'influence de la chaleur qui provoque la fermentation du lait dans le biberon et dans ce long tube en caoutchouc qu'il est très difficile de tenir propre. C'est alors que la gastro-entérite sévit avec la rigueur que l'on connaît ; les enfants n'ont pas le temps de devenir rachitiques, ils sont fauchés par l'athrepsie, qui enlève à Paris plus de 250 enfants par semaine dans la saison chaude de l'année. Or, parmi ces nouveau-nés qui succombent à l'athrepsie, le plus grand nombre sont nourris au biberon, si nous en croyons les statistiques de notre confrère et ami M. le Dr Jacques Bertillon.

En hiver, l'athrepsie n'est pas aussi meurtrière, les enfants résistent plus longtemps à l'action du biberon ; ce n'est plus la gastro-entérite aiguë qu'on observe, c'est l'inflammation subaiguë et chronique, c'est la dilatation de l'estomac, etc. Le rachitisme se montre alors comme une conséquence fatale de ces désordres.

Parmi les trop nombreux enfants élevés au biberon que nous avons pu étudier, le rachitisme n'a fait défaut que dans des cas tout à fait exceptionnels. Par exemple, l'enfant avait été ainsi allaité à la campagne, avec du lait toujours frais et de bonne qualité ; aucun autre aliment que le lait ne lui avait été donné prématurément, etc. En voici un exemple :

Obs. I. — Famille composée de trois enfants ; les deux premiers nourris au sein, mais ayant reçu trop tôt des aliments solides, sont rachitiques et n'ont commencé à marcher qu'à l'âge de 16 mois ; le troisième nourri au biberon avec les soins dont j'ai parlé plus haut et n'ayant *jamais pris que du lait* jusqu'à l'âge de 1 an, n'est pas rachitique et a pu marcher dès l'âge de 11 mois.

En dehors de ce cas exceptionnel, tous les autres enfants élevés au biberon ont présenté des signes de rachitisme, comme on peut le voir dans les sommaires d'observations qui suivent :

Obs. II. — Deux enfants, nourris au biberon dès leur naissance, sont profondément rachitiques ; l'un d'eux, âgé de 22 mois, ne marche pas encore et ne peut même pas se tenir debout.

Obs. III. — Famille composée de huit enfants tous nourris au biberon ; quatre de ces enfants sont morts d'athrepsie (grande inflammation, dit la mère, diarrhée, muguet, etc.). Les quatre derniers qui ont survécu sont rachitiques.

Obs. IV. — Un enfant âgé de 21 mois, rachitique, ne marchant pas encore, nourri au biberon (lait coupé d'eau de gruau, parfois quelques panades).

Obs. V. — Enfant de 10 mois, déjà rachitique avéré (nodosités aux poignets et aux chevilles, gros ventre, dilatation de l'estomac) ; nourri au biberon.

Obs. VI. – Enfant de 20 mois, nourri au biberon jusqu'à l'âge de 6 mois ; rachitique avancé, ventre énorme, front olympien, fontanelle largement ouverte, pas de dents.

Obs. VII. — Une fillette de 20 mois, rachitique, ne pouvant pas encore marcher, ayant un développement exagéré du ventre avec dilatation de l'estomac et de la bronchite sibilante, a été nourrie au biberon. La mère nous dit qu'elle avait fréquemment la diarrhée.

Obs. VIII. — Fille de 25 mois, rachitique, commençant à peine à marcher ; dilatation de l'estomac ; nourrie au biberon, a commencé à manger à partir de l'âge de 6 mois.

Obs. IX. — Fille de 27 mois, ne marchant pas encore ; tête énorme, front proéminent, fontanelle antérieure largement ouverte, incurvations et nodosités des os. Elle a été nourrie au biberon et a présenté pendant longtemps des selles verdâtres et fétides. Trois autres enfants, ses frères, nourris au sein par la mère, ont évité le rachitisme, et marché dès l'âge de 11 mois.

Nous pourrions multiplier ces observations, les faits ne manquent pas ; mais il est inutile d'insister plus longtemps, et l'on doit conclure que le biberon à long tube est un détestable in-

strument, puisqu'il conduit l'immense majorité des enfants à l'athrepsie ou au rachitisme.

Sans doute les inconvénients de cet affreux appareil peuvent être atténués par des soins minutieux, mais ces soins sont rares dans le milieu où ce biberon est le plus répandu. Nous dirons donc que, chez les enfants nourris au biberon et qui résistent à l'athrepsie, le rachitisme est la règle.

Quant au biberon sans tube que nous avons vu employer dans le service du Dr Siredey, lorsque nous avions l'honneur d'être son interne, il est certainement supérieur au précédent.

Est-ce à dire pour cela qu'il mérite les éloges qu'on lui adresse et qu'on doive le préconiser? Nous ne le pensons pas.

D'abord, c'est un instrument très incommode, et nous ne voyons pas pourquoi, si l'on renonce au biberon à long tube, on ne renoncerait pas définitivement à toute espèce de biberon connu ou à connaître.

Pourquoi, dès l'instant qu'on renonce aux avantages du *long tube* à cause de ses dangers, pourquoi ne pas s'adresser tout de suite aux réceptacles que nous avons tous sous la main (verre, tasse, etc.,) et dont la propreté constante peut être si facilement obtenue? Il ne nous semble pas plus difficile de donner le lait dans une tasse que dans un biberon sans tube. On dit que dans le département du Calvados, où ce biberon sans tube serait employé et où M. le préfet Monod surveillerait avec rigueur l'application de la loi Roussel, l'allaitement artificiel aurait donné d'excellents résultats. Nous admettons, sur la foi des documents officiels, que dans ce département fortuné la mortalité des enfants se soit abaissée à des chiffres très encourageants. Mais si les enfants ainsi allaités artificiellement dans le Calvados meurent moins qu'à Paris, nous voudrions savoir comment ils vivent, s'ils sont parfaitement sains, à quel âge ils commencent à marcher, enfin s'ils ne paient pas un certain tribut à l'athrepsie et au rachitisme. Jusqu'à plus ample informé, nous repoussons énergiquement l'usage du biberon, quel qu'il soit.

Quelques enfants nourris au verre ou à la tasse, avec du lait de vache, peuvent présenter les attributs de la plus brillante santé.

Obs. X. — Nous avons sous les yeux une petite fille de 2 ans 1/2, élevée dans ces conditions, et que nous avons suivie depuis sa naissance.

Jamais cette enfant n'a été indisposée; elle a même toujours présenté un développement au-dessus de son âge. Elle avait dès les premiers mois et elle a conservé par la suite cet embonpoint, cette obésité de bon aloi qui est la marque de la santé chez les nourrissons. Elle rappelait, par ses formes et sa physionomie, ces enfants qu'on admire sur les toiles des grands peintres de l'école italienne. Et cependant cette enfant n'a marché qu'à 18 mois et elle offre aujourd'hui un genu valgum rachitique.

Ce fait prouve que l'allaitement artificiel, même dans les conditions les plus favorables, est mauvais et ne peut être mis en parallèle avec l'allaitement naturel. Pour nous, nous dirions volontiers qu'une mauvaise nourrice est préférable au meilleur des biberons. Cependant il ne faut pas rejeter absolument l'allaitement artificiel, puisqu'on est obligé d'y avoir recours trop fréquemment. Il faut donc rechercher quel est le meilleur mode d'allaitement artificiel. Nous en parlerons plus loin quand nous traiterons de la prophylaxie du rachitisme.

II. — *Allaitement mixte et rachitisme.*

Si l'allaitement artificiel est mauvais et provoque fréquemment le rachitisme, la combinaison de ce mode défectueux d'allaitement avec l'allaitement naturel en palliera les inconvénients. Cette combinaison se rencontre assez souvent dans la pratique ; des ouvrières travaillant à la journée donnent le sein à leur nourrisson le matin, parfois à midi et le soir en rentrant à leur domicile. Pendant le reste du temps, l'enfant est confié à une garde, qui donne le biberon et parfois des aliments plus ou moins indigestes. Ce système a des conséquences déplorables et beaucoup des enfants que nous avons vus succomber à l'athrepsie ou devenir rachitiques étaient des victimes de ce mode d'allaitement. Dans l'observation suivante, on voit ainsi un enfant mourir athrepsique et l'autre passer au rachitisme.

Obs. XI. — Une femme, exerçant la profession de matelassière, a eu deux enfants qu'elle a nourris de la même façon : la nuit, elle donne

le sein; pendant la journée, elle va à son travail et confie son nourrisson à une garde qui donne le biberon. Voici les résultats : premier enfant mort d'athrepsie à l'âge de 12 mois; deuxième enfant, aujourd'hui âgé de 2 ans, ne marchant pas encore, rachitique avancé; ce garçon n'a commencé à prendre des aliments solides qu'à l'âge de 1 an.

D'autres fois, c'est une mère aisée qui veut bien allaiter son enfant, mais sans se fatiguer; le biberon lui vient en aide, surtout la nuit, quand l'enfant pleure. Mauvais procédé, qui conduit le petit à l'athrepsie et au rachitisme. Enfin, on voit des nourrices mercenaires, éloignées des parents, qui, pour élever deux enfants à la fois ou pour avoir des moments de liberté, s'adressent au biberon. Nous n'avons pas besoin d'insister sur les dangers de cette pratique.

Les faits de rachitisme survenus dans ces conditions sont très nombreux; nous en avons publié plusieurs cas dans notre Mémoire sur la « Dilatation de l'estomac chez les enfants (*Archives générales de médecine,* août et septembre 1884). Nous croyons inutile d'en citer de nouveaux.

III. — *Allaitement naturel et rachitisme.*

Dans quelles circonstances les enfants qui ont la bonne fortune d'être allaités naturellement deviennent-ils rachitiques?

On sait très bien que l'immense majorité des enfants nourris exclusivement au sein jusqu'à l'âge de 12 mois échappent au rachitisme. Le rachitisme, chez eux, est l'exception, mais il peut se rencontrer dans les conditions suivantes : la nourrice n'observe aucune règle dans l'allaitement; elle donne le sein, sans compter, à toute heure du jour et de la nuit, quand l'enfant crie, et pour l'empêcher de crier.

Il en résulte un véritable surmenage de l'estomac qui, recevant 20 ou 30 doses de lait par jour, ne peut les digérer; il se révolte et se dilate.

Ce sont d'abord des régurgitations de lait caillé, puis des coliques, des diarrhées, des symptômes de gastro-entérite, et, finalement, de la dilatation de l'estomac et du rachitisme. On trouvera, dans le mémoire cité plus haut, une observation de

rachitisme survenu ainsi chez un enfant allaité naturellement par une bonne nourrice.

Le rachitisme peut se montrer aussi dans l'allaitement naturel quand ce dernier pèche par sa durée trop courte. Si l'enfant ne reçoit le sein que jusqu'à l'âge de six mois, par exemple, pour être soumis ensuite au biberon ou à l'alimentation prématurée, il est grandement exposé à l'athrepsie et au rachitisme.

Obs. XII. — Un petit garçon aujourd'hui âgé de 5 ans, n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 18 mois; il est rachitique.

Jusqu'à l'âge de 6 mois, il a été nourri au sein; à partir de cette époque, il a pris le biberon et n'a pas tardé à présenter des dérangements intestinaux qui ont été le prélude des déformations rachitiques.

Les faits analogues peuvent, du reste, être mis sur le compte du sevrage prématuré dont nous allons parler.

IV. *Alimentation et sevrage prématurés.*

L'alimentation prématurée peut être associée à l'allaitement naturel, artificiel ou mixte, plus souvent à ces derniers qu'au premier.

Quand un enfant est nourri au sein, et suivant les règles qui doivent présider à l'allaitement naturel, il se développe dans les meilleures conditions de santé.

On ne songe pas alors à faire entrer prématurément dans son régime des aliments grossiers et indigestes. Au contraire, s'il est mal nourri au sein ou au biberon, on a une tendance fâcheuse à ajouter au lait, qui devrait être la nourriture exclusive de l'enfant, des aliments étrangers. Cette association de l'alimentation prématurée avec les différents modes d'allaitement que nous avons étudiés, conduit au rachitisme en passant toujours par la gastro-entérite et la dilatation de l'estomac (1).

Faut-il en citer des exemples?

---

(1) On ne sera pas surpris du succès que l'alimentation prématurée a obtenu dans les familles, quand on verra des médecins de la valeur et de l'autorité de Trousseau donner ces funestes conseils : « Déjà, dès l'âge de

Obs. XIII. — Enfant de 28 mois, ne marchant pas encore à cause du rachitisme qu'il présente à un haut degré ; nourri au sein par sa mère, il a commencé à manger, à partir de l'âge de 10 mois, des bouillons, des légumes et autres aliments.

XIV. — Enfant de 11 mois, rachitique (genu valgum à gauche); nourri au sein par sa mère qui lui donne depuis la naissance trois panades par jour.

Obs. XV. — Fille de 13 mois, qui a subi d'abord l'allaitement mixte, puis a mangé de très bonne heure des légumes (pommes de terre, soupe au choux). Elle offre aujourd'hui des déformations rachitiques, un ventre énorme avec dilatation de l'estomac; elle vient d'avoir des convulsions.

Obs. XVI. — Fille de 2 ans, se présente avec une incurvation notable des tibias et des avant-bras. Elevée au sein par sa mère, elle a reçu, presque dès sa naissance, des aliments variés : eau sucrée, tapioca, bouillon gras.

Obs. XVII. — Fille de 18 mois, présentant les déformations ordinaires du rachitisme et ne marchant pas encore. Nourrie au sein par sa mère, cette enfant prenait, à partir de l'âge de 4 mois, trois soupes par jour et parfois du vin et du café.

Obs. XVIII. — Une fillette de 10 mois nous est conduite par sa mère, parce que, depuis quelques jours, elle perd ses forces, ne se tient plus et s'abandonne sur les bras qui la portent. Nous constatons l'existence d'un rachitisme manifeste. L'enfant a d'abord présenté de la diarrhée ; le ventre est gros et l'estomac dilaté. Nourrie au sein, cette fillette reçoit en supplément, depuis l'âge de 4 mois, des soupes et des panades.

Obs. XIX. — Une femme, originaire d'Italie, nous présente, le 21 avril 1884, un enfant de 5 mois qu'elle nourrit au sein, mais qu'elle force en même temps de prendre tous les jours une soupe. Sous l'influence de ce régime, l'enfant a eu la diarrhée et a maigri notablement. Il offre de plus une augmentation considérable des extrémités osseuses au niveau des poignets et des articulations tibio-tarsiennes. Il est donc déjà rachitique à l'âge de 5 mois.

---

quatre, cinq ou *six mois*, l'enfant aura été habitué à prendre, indépendamment du lait de sa nourrice, des aliments féculents, bouillie, potages, dont on augmentera le nombre ou la quantité à mesure qu'il grandira. » (Cliniques, III, p. 171.)

Obs. XX. — Deux enfants, le premier âgé de 3 ans, le second âgé de 16 mois, rachitiques et ne pouvant encore marcher ni l'un ni l'autre, ont été nourris au sein par leur mère. Mais, dès l'âge de 1 mois, ces enfants prenaient de la bouillie, de la semoule et de l'eau rougie.

Obs. XXI. — Famille composée de sept enfants tous nourris au sein, tous alimentés prématurément (bouillies, vin sucré à partir de 3 mois), tous rachitiques. Deux seulement sont vivants, les cinq autres sont morts dans les convulsions.

Obs. XXII. — Famille de cinq enfants rachitiques, n'ayant marché les uns qu'à 2 ans, les autres qu'à 3 ans. Nourris au sein et à la bouillie.

Obs. XXIII. — Famille de trois enfants : les deux premiers, nourris au sein et ayant mangé à partir de l'âge de 5 mois, sont rachitiques et n'ont marché qu'à 2 ans.

Le dernier, qui a refusé tout aliment en dehors du sein, a marché dès l'âge de 9 mois.

C'est par centaines que nous pourrions rapporter des faits analogues. Les cas de rachitisme survenus à la suite de l'alimentation prématurée sont innombrables ; on peut dire que tout enfant, quel que soit le mode d'allaitement employé, qui reçoit assez souvent d'autres aliments que le lait avant l'âge d'un an, a neuf chances sur dix de devenir rachitique.

L'alimentation prématurée conduit, en général, au sevrage prématuré ; l'enfant a reçu de bonne heure, avec son aliment naturel, le lait, d'autres aliments. Bientôt la mère, voyant que son enfant mange bien, essaie de le sevrer. On voit ainsi des enfants sevrés dès l'âge de 6 mois. Beaucoup meurent quand le sevrage est trop brutal ; quelques-uns résistent et deviennent rachitiques.

Obs. XXIV. — Nous avons vu tout récemment une fille de 13 ans et demi qui se plaignait de troubles dyspeptiques et de points névralgiques au niveau de l'hypochondre gauche. Cette enfant avait toujours été dyspeptique ; actuellement elle a une dilatation de l'estomac considérable. Or, quand on remonte dans ses antécédents, on apprend qu'elle a été sevrée brutalement à l'âge de 6 mois, qu'elle est devenue rachitique, qu'elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de

23 mois. Cependant aujourd'hui cette fille ne porte aucune trace de rachitisme, elle est grande, élancée, sans déformations osseuses. Mais si elle n'est plus rachitique par ses os, elle l'est encore par son estomac.

Le sevrage précoce a donc des conséquences fâcheuses au point de vue du rachitisme et de la dilatation de l'estomac.

L'allaitement artificiel succédant à l'allaitement naturel est également très redoutable.

Si nous récapitulons les résultats de cette étude sur l'étiologie du rachitisme, nous voyons que :

1° L'allaitement artificiel avec le lait de vache, pur ou mélangé, avec ou sans biberon, conduit fréquemment au rachitisme;

2° L'allaitement mixte a presque les mêmes inconvénients;

3° L'allaitement naturel, lorsqu'il est mal dirigé, peut être une cause de rachitisme;

4° L'alimentation, quelle qu'elle soit, donnée en même temps que l'allaitement avant l'âge d'un an, entraîne presque fatalement le rachitisme. De même le sevrage prématuré.

DEUXIÈME PARTIE.

PROPHYLAXIE.

De cette quatrième conclusion concernant l'alimentation prématurée découle immédiatement la plus importante des indications prophylactiques. Il faut renoncer absolument à donner aux nourrissons d'autre aliment que le lait avant l'âge moyen d'un an. Sous aucun prétexte on ne donnera d'aliments solides aux enfants; on s'abstiendra également des liquides variés qu'on leur donne si souvent.

Nous avons dit que cette abstention de tout aliment autre que le lait devait être observée jusqu'à l'âge d'un an. C'est une limite qu'il y aurait intérêt à reculer pour l'enfant, sinon pour la nourrice.

On sait très bien, aujourd'hui, que l'allaitement prolongé n'a que des avantages.

Quand on commencera à donner des aliments aux enfants,

il faudra faire un choix entre les diverses substances alimentaires. On écartera provisoirement les viandes et les légumes pour s'adresser de préférence au lait, aux œufs, et en général à tous les aliments riches et d'une digestion facile. Ainsi on accommodera graduellement l'estomac des enfants aux substances plus difficilement assimilables que le lait, dont ils avaient fait jusqu'alors leur nourriture exclusive. Ainsi se mettra-t-on dans les meilleures conditions pour prévenir le rachitisme qui pourrait se montrer à l'occasion d'un sevrage brutal et du passage trop rapide de l'allaitement pur à l'alimentation solide.

Après avoir ainsi établi une fois pour toutes que le *lait doit être le seul aliment* des nourrissons, nous allons maintenant aborder en détail la prophylaxie du rachitisme dans les cas d'allaitement naturel, d'allaitement mixte et d'allaitement artificiel.

C'est dire que nous allons chercher à fixer les règles de ces différents procédés d'allaitement.

I. — *Allaitement naturel.*

On a vu plus haut que le rachitisme était possible, quoique exceptionnel, dans certains cas d'allaitement naturel. C'est lorsque l'allaitement n'est soumis à aucune règle que le rachitisme peut survenir. Il faut donc, pour prévenir l'apparition de la maladie, poser les règles de l'allaitement naturel.

On a le tort, généralement, de ne pas assez se préoccuper du nombre de tetées par vingt-quatre heures qu'on doit permettre à un nouveau-né. Il y aurait cependant un véritable intérêt à compter ces prises de lait et à apprécier leur valeur.

La plupart des nourrices donnent le sein à l'enfant chaque fois qu'il pleure. Beaucoup de médecins n'ont pas d'idée arrêtée sur ce point, et les plus modérés conseillent de donner le sein toutes les deux heures.

On arrive ainsi à un chiffre minimum de 12 repas dans les vingt-quatre heures.

Ce chiffre est trop élevé ; il peut et doit être réduit de moitié. Après avoir quelque temps partagé l'erreur commune,

nous avons suivi avec profit le conseil donné par M. le professeur Bouchard, qui est un partisan autorisé des tetées rares et régulièrement espacées. Chez une petite fille, entre autres, qui présentait des alternatives de diarrhée et de constipation avec coliques, régurgitations, gourmes, etc., il a suffi de porter à trois heures l'intervalle des repas pour voir disparaître tous les accidents. Nombre de fois, au dispensaire de la Villette, nous avons pu apprécier tous les avantages de ce procédé. Voici comment nous formulons nos conseils :

Première tetée à 6 heures du matin; deuxième à 9 heures; troisième à midi; quatrième à 3 heures; cinquième à 6 heures; sixième à 9 heures du soir. Après quoi, l'enfant doit rester en repos jusqu'au matin. S'il est trop bruyant pendant la nuit, nous tolérons une dernière tetée, ce qui en porte le nombre à 7 au maximum dans les vingt-quatre heures.

En suivant cette règle, on ne verra presque jamais le rachitisme dans l'allaitement naturel. Il faut cependant chercher à savoir quelle est la quantité de lait prise à chaque tetée; cette quantité peut être trop faible ou trop forte. Si elle est trop faible, l'enfant diminuera de poids et la balance en témoignera; si elle est trop forte, il y aura des régurgitations de lait caillé, de la diarrhée, des troubles digestifs enfin qui indiqueront la nécessité de réduire la durée de chaque tetée. Il y a en effet des cas où, soit que les nourrices aient beaucoup de lait, soit que les nourrissons aient trop d'énergie, la quantité de lait absorbée est excessive. Il conviendra donc d'étudier ces différents éléments pour chaque cas particulier et d'y conformer sa conduite.

Il est d'ordinaire assez facile d'habituer les enfants à ces tetées régulières et régulièrement espacées dont nous avons parlé; après quelques jours de cris et de pleurs, les bébés deviennent traitables et ne crient la faim qu'aux heures réglementaires.

En se conformant à l'esprit, sinon à la lettre de ces prescriptions, on évitera bien des ennuis et bien des mécomptes dans l'allaitement des enfants. Ainsi dirigé, l'allaitement naturel est relativement facile, et les femmes du monde elles-

mêmes pourraient s'y livrer sans compromettre leur santé ou leur repos.

La prophylaxie du rachitisme dans l'allaitement naturel repose non seulement sur la régularité que nous venons d'exposer, mais aussi sur la durée de cet allaitement.

Nous répétons qu'il y a tout avantage pour les enfants à prolonger l'allaitement au delà de l'âge d'*un an*, et qu'avant cet âge, il est imprudent de leur donner un autre aliment que le lait. Le sevrage plus ou moins tardif ne devra jamais être brutal, mais au contraire soumis à des transitions ménagées sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

II. — *Allaitement mixte.*

L'allaitement mixte, comme nous l'avons déjà dit, est inférieur sous tous les rapports à l'allaitement naturel; mais il existe des cas où l'on est obligé d'y avoir recours.

Supposons une femme qui allaite deux enfants ou qui, n'allaitant qu'un enfant, n'a pas assez de lait. Doit-elle, en pareil cas, suppléer à ce manque de lait par l'emploi d'aliments étrangers? Non.

Il faut lui conseiller de donner à son nourrisson, en même temps que le sein, une ration supplémentaire de lait de bonne qualité. Ici, comme précédemment, les repas de l'enfant doivent être séparés par un intervalle moyen de trois heures.

On lui donnera, suivant le plus ou moins de richesse du sein maternel, deux ou trois tasses de lait de 80 à 100 grammes chacune tous les jours. Ce lait sera pur ou à peine étendu d'eau sucrée; il sera chauffé au bain-marie à 36 ou 37 degrés. C'est ainsi que nous comprenons l'allaitement mixte; nous repoussons absolument l'usage du biberon.

Ainsi pratiqué, ce mode d'allaitement donnera des résultats favorables, et, dans tous les cas, bien supérieurs à ceux que donne l'allaitement mixte par le biberon. Il est bien entendu que, dans l'allaitement mixte comme dans l'allaitement naturel, nous proscrivons tous les aliments ou liquides autres que le lait. C'est là une règle sans exception qu'on ne saurait trop

répéter, car elle est trop fréquemment méconnue et violée dans la pratique.

Si le lait reste, comme il doit être, la seule nourriture de l'enfant jusqu'à un an, le rachitisme sera évité dans l'immense majorité des cas. Si, par contre, des aliments sont donnés prématurément, qu'il s'agisse d'allaitement naturel ou d'allaitement mixte, le rachitisme est presque fatal.

III. — *Allaitement artificiel.*

Comment doit-on instituer la prophylaxie du rachitisme dans les cas d'allaitement artificiel? Il ne faut pas nous dissimuler que nous nous trouvons alors dans les conditions les plus défavorables pour la lutte. Quels que soient nos efforts, le succès est rarement complet, et nous devons nous attendre à être souvent battus. Cependant, puisque l'allaitement artificiel est parfois un mal inévitable, nous devons chercher les moyens de le rendre aussi peu meurtrier que possible.

La première règle que nous formulerons, on le devine, c'est de renoncer au biberon, et surtout au *biberon à long tube.* Jamais nous ne permettrons l'usage de cet instrument qui, suivant l'expression de N. Guillot, *a tué plus d'enfants que la poudre à canon n'a tué d'adultes.*

Sans doute, le biberon est un appareil commode pour les nourrices; l'enfant, couché dans son berceau, le biberon à côté de lui, l'embout entre les lèvres, reste en repos et laisse quelque répit à la nourrice chargée de l'allaiter et de le surveiller. Mais, même au point de vue de la nourrice, l'avantage est illusoire; car bientôt la diarrhée et l'athrepsie viennent donner des ennuis bien plus sérieux que ceux qu'aurait entraînés l'alimentation réglée que nous voudrions voir toujours remplacer le biberon.

Nous supposons qu'on puisse se procurer aisément le lait frais deux fois par jour : le séjour à la campagne est avantageux sous ce rapport. Pourtant, même à Paris, il existe, en dedans et en dehors de l'enceinte fortifiée, de grandes vacheries, fort bien tenues, dont la spécialité est de fournir matin et

soir du lait aux nourrissons. Nous savons bien qu'ici se pose la question de la transmissibilité de la tuberculose par le lait des vaches parisiennes qui deviendraient aisément phthisiques. Cette question est grave, nous le reconnaissons, mais elle n'est pas résolue. On a proposé de faire bouillir le lait pour écarter toute chance de contagion; mais le lait bouilli n'est plus du lait, et nous avons remarqué qu'il était mal toléré par les enfants. Les meilleurs résultats de l'allaitement artifiicel nous ont été donnés par le procédé suivant :

Le lait est donné à l'état de pureté, à moins d'intolérance de la part de l'enfant, auquel cas on sera autorisé à le couper avec un cinquième d'eau sucrée. Il sera porté à la température de 36 ou 37° au bain-marie; il n'est pas nécessaire de mesurer chaque fois cette température à l'aide d'un thermomètre; la sensation *tiède* que donnera le doigt suffira amplement. L'enfant prendra ce lait ainsi préparé directement dans une petite tasse ou un petit verre ou à l'aide d'une cuiller. La quantité de lait donnée à chaque repas variera de 80, 100 à 150 grammes, suivant l'âge et le développement de l'enfant. Le nombre des repas sera toujours de 6 à 7 dans les vingt-quatre heures, ce qui portera la quantité quotidienne de lait à une moyenne de 600 ou 1,000 grammes, suivant l'âge et la force du nourrisson. En procédant ainsi, on pourra éviter la majeure partie des dangers inhérents à l'allaitement artificiel.

Nous ne parlerons pas ici de l'allaitement direct au pis d'un animal (chèvre, ânesse), n'ayant pas sur ce point d'expérience personnelle.

L'allaitement artificiel, continué dans ces conditions jusqu'à un an, exposera peu au rachitisme; ses inconvénients seront plus graves en été qu'en hiver, à cause des altérations rapides que subit le lait pendant la saison chaude. C'est pourquoi il est indispensable de faire deux traites par jour et de ne jamais essayer de conserver le lait plus de douze heures.

Entouré des précautions les plus minutieuses, dirigé avec la plus grande patience et le plus entier dévouement, l'allaitement artificiel ne donnera jamais de résultats comparables à ceux de l'allaitement naturel bien fait. On a beau, en effet, donner aux

enfants le meilleur lait de vache qu'on puisse trouver, c'est toujours du lait de vache, c'est-à-dire un liquide nourricier inférieur à celui de la femme. On ne devra donc pas s'étonner de voir survenir le rachitisme dans l'allaitement artificiel le mieux ordonné. Mais, dans la plupart des cas, ce rachitisme sera léger, les déformations seront peu accusées, la marche et la dentition seront retardées, puis tout se dissipera avec l'âge, et cette ébauche du rachitisme ne laissera aucune trace. Il est remarquable, en effet, de voir avec quelle facilité se redressent les incurvations osseuses, se réduisent les nodosités épiphysaires dans les cas de rachitisme léger ou de moyenne intensité.

Cette résolution complète et assez rapide des manifestations osseuses du rachitisme nous a souvent étonné. Par contre, nous avons été frappé de voir les désordres digestifs persister longtemps après la guérison du rachitisme, et, quand on suit dans leur vie les anciens rachitiques, on remarque que la plupart d'entre eux présentent des symptômes de dyspepsie et de dilatation de l'estomac.

Donc, tandis que les os, grâce à leur rénovation moléculaire incessante à cet âge, se réparent promptement, les tissus de l'estomac conservent *longtemps* et *peut-être toujours* la tare primitive qu'une alimentation vicieuse leur a imprimée.

Si ces vues, qui reposent déjà sur un certain nombre d'observations, ne sont pas trompeuses, quelle importance n'aura pas l'alimentation de l'enfant sur l'évolution ultérieure de l'homme adulte? Vraisemblablement, c'est à la mauvaise nutrition de la première enfance qu'il faut faire remonter beaucoup de maladies chroniques et d'états diathésiques, dont les manifestations multiples ne se dérouleront que plus tard.

Nous avons parlé de la dilatation de l'estomac et de la dyspepsie, nous pouvons y ajouter la scrofule (1) et l'arthritisme. Pour comprendre les diathèses, en effet, il ne suffit pas de les étudier à une seule phase de l'existence et dans une seule de leurs expressions cliniques, il faut embrasser toute la vie de

(1) *Scrofule* est ici considérée comme diathèse (définition de M. Bouchard).

l'individu, toute son histoire pathologique, et même scruter avec soin l'histoire de ses ascendants et de sa progéniture. Mais c'est là une digression que nous ne poursuivrons pas plus loin.

Nous avons parlé dans un autre article (Dilatation de l'estomac, *Arch. de méd.*, 1884).de l'utilité qu'il y aurait à répandre dans le peuple des idées saines sur l'allaitement des enfants. Nous avons pensé et nous pensons encore que cette propagande pourrait être un instrument prophylactique du rachitisme. L'ignorance absolue des principes élémentaires de l'hygiène infantile fait plus de victimes que la misère. Il y aurait donc un intérêt majeur à éclairer les classes pauvres sur les dangers auxquels sont exposés les nouveau-nés, et sur les moyens de les prévenir. La loi Roussel a rendu de grands services et nous n'en médirons pas, mais nous ne croyons pas qu'elle soit suffisante. Elle ne protège, en effet, que les enfants confiés à des gardes ou à des nourrices mercenaires ; elle ne peut rien pour les enfants élevés dans leurs familles. Nous voudrions que des instructions imprimées concernant l'allaitement fussent distribuées gratuitement à toute personne qui viendrait déclarer la naissance d'un enfant. Ces instructions pourraient, en outre, être affichées et publiées avec profusion.

Quand on aura fait cela, on aura travaillé utilement à la prophylaxie du rachitisme.

Arrivé au terme de cette rapide étude sur l'étiologie et la prophylaxie du rachitisme, nous allons en résumer les principales données sous forme de conclusions pratiques (1).

CONCLUSIONS.

Étiologie. — 1° L'alimentation vicieuse des nouveau-nés est la cause exclusive du rachitisme ;

(1) Nous aurions pu, dans cet article, faire une place plus large à la discussion des théories, à la bibliographie, etc. Nous ne l'avons pas fait, quoi qu'il y eût beaucoup à prendre dans les travaux importants publiés sur le rachitisme. Nous avons également laissé de côté les données expérimentales qui ont, du reste, peu éclairé l'étiologie du rachitisme. Nous avons voulu uniquement résumer des points de pratique, et nous ne prétendons pas avoir rien inventé ou innové dans l'étiologie et la prophylaxie du rachitisme.

2° Par alimentation vicieuse, nous entendons tout aliment autre que le lait de femme donné à l'enfant avant l'âge d'un an;

3° Nous comprendrons également dans l'alimentation vicieuse l'allaitement féminin, lorsqu'il sera mal réglé, lorque les tetées seront trop fréquentes, lorsque la nourrice ne sera pas bonne, etc.;

4° Le plus sûr moyen pour obtenir le rachitisme est d'alimenter *prématurément* les enfants avec des bouillies, panades et autres aliments étrangers au lait;

5° L'allaitement artificiel avec le biberon à long tube est une cause très fréquente de rachitisme; l'emploi du biberon sans tube, ou, plus simplement, d'un verre, d'une tasse, est moins dangereux;

6° L'allaitement mixte, pour avoir moins d'inconvénients que l'allaitement artificiel, n'est pas sans provoquer assez fréquemment le rachitisme;

7° Le sevrage prématuré est une cause puissante de rachitisme.

Prophylaxie. — 1° L'allaitement naturel ou féminin est le plus sûr moyen prophylactique contre le rachitisme;

2° Ce mode d'allaitement, pour donner tous ses fruits, doit être bien réglé (6 à 7 tetées dans les vingt-quatre heures), exclusif et prolongé. Dans ces conditions, si la nourrice n'est pas mauvaise, le rachitisme ne s'observera jamais;

3° Dans les cas où l'on est obligé d'avoir recours à l'allaitement mixte, on évitera l'emploi du biberon et on donnera à l'enfant le supplément de lait nécessaire directement dans une tasse, un verre, en séparant toujours les repas par un intervalle moyen de trois heures;

4° Si l'allaitement artificiel seul est possible, on cherchera à donner du lait de bonne qualité, pur ou presque pur, tiède, mais non bouilli, toujours sans employer le biberon;

5° Six ou sept fois par jour, l'enfant recevra ainsi une tasse de lait de 100 à 150 grammes, suivant son âge et son développement;

6° Sous aucun prétexte, on ne donnera à l'enfant, qu'il s'agisse d'allaitement naturel, mixte ou artificiel, d'autre aliment que le lait avant l'âge d'un an ;

7° Le sevrage ne devra pas être tenté avant cet âge, et l'alimentation qui lui succédera devra être choisie avec discernement.

En suivant ces règles, applicables au plus grand nombre des cas, on se mettra dans les meilleures conditions pour éviter le rachitisme ou, du moins, les manifestations graves du rachitisme.

DU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES POPLITÉS PAR LA MÉTHODE D'ANTYLLUS,

Par Reymond LARGEAU, interne des hôpitaux.

La ligature des deux bouts de l'artère avec ouverture du sac anévrysmal était la seule méthode connue et pratiquée par les anciens. Nommée successivement méthode d'Aetius, de Paul d'Égine, elle fut définitivement appelée méthode d'Antyllus, grâce à la découverte d'un manuscrit d'Oribase. Oribase la décrit d'après Antyllus, savant chirurgien qui vivait au IIIe siècle, sous le règne de l'empereur Valérien. (Voir Broca. Des anévrysmes. Paris, 1856.) Il liait d'abord les deux bouts de l'artère, puis incisait et vidait le sac. Il appliquait, du reste, l'opération à tous les anévrysmes, à l'exception de ceux du cou, de l'aine et de l'aisselle. Ses successeurs, plus timides, n'opérèrent que les anévrysmes du pli du coude. C'est pour ceux-ci qu'Aetius, Guillemeau plus tard firent la ligature de l'artère humérale à la partie supérieure du bras et ouvrirent ensuite le sac. Ni Paré, ni Fabrice de Hilden n'appliquèrent la méthode ancienne. Pendant douze siècles, du Ve au XVIIe siècle, on oublia complètement les préceptes des anciens.

Une brillante période pour la méthode d'Antyllus commença lorsque Morel, en 1674, au siège de Besançon, eut inventé le tourniquet. Le premier, Pierre Keyslère, lorrain, chirurgien de la garde prétorienne de François Ier, duc de Lorraine et empereur d'Allemagne (lettre de Testa de Ferrare à Dominique Co-

tunni, de Naples; trad. littér. de Pelletan. *Clin. chir.* Paris, 1810, in-8°, t. I, p. 137-145) fit l'opération de la ligature de l'artère poplitée sur un soldat atteint d'anévrysme du jarret. Son opération diffère un peu de celle d'Antyllus, qu'il ne connaissait pas du reste, en ce qu'il ne fit qu'une seule ligature, sur le bout supérieur, et ouvrit le sac avant de lier. Les chirurgiens italiens imitèrent Keyslère, mais Mazotti, pour éviter le retour du sang par le bout inférieur, pratiqua deux ligatures. En France, Pelletan, Boyer pratiquèrent plusieurs fois cette opération avec succès, et on cessa de regarder l'amputation comme le seul remède aux anévrysmes du jarret.

Mais les partisans de la méthode devinrent de moins en moins nombreux après un insuccès retentissant de Boyer (obs. XVI); et, lorsque le procédé de Hunter fut connu, l'ancienne opération tomba de nouveau dans l'oubli. La nouvelle, beaucoup plus facile, fut employée partout.

Vinrent ensuite les traitements par la compression digitale, par la bande d'Esmarck, selon la méthode de Reid, et l'on décrivit à peine dans les livres classiques la méthode d'Antyllus. MM. Richet (art. *Anévrysme* du *Dict. de méd. et de chir. prat.*) et Le Fort (in *Dict. encyclop. des sc. méd.*) y consacrent une ou deux pages et l'admettent seulement pour quelques cas rares. M. Schwartz (art. *Poplité* du *Dict. de méd. et chir. prat.*) est du même avis.

N'est-elle donc pas digne d'être tirée de l'oubli où elle est tombée? Cette année, nous avons assisté à l'opération, par la méthode d'Antyllus, d'un anévrysme poplité, et M. Blum, suppléant M. Périer, qui l'avait opéré, nous a donné l'idée de rechercher dans les auteurs les observations où cette méthode avait été employée. Nous en avons trouvé 25. Le lecteur pourra juger, par l'examen de ces faits, des avantages qu'elle présente.

La manière d'opérer d'Antyllus lui-même est décrite dans le livre d'Oribase. Broca en donne la traduction dans son Traité des anévrysmes. Mais la première observation de malade publiée est celle de Keyslère. C'est pourquoi nous la donnons presque entièrement.

Obs. I. — Keyslère. *Anévrysme de l'artère poplitée au creux du jarret. Guérison.* (Lettre de Testa, l. c.) — Au mois de janvier 1774, un soldat prétorien, âgé de 47 ans, nommé Flamer, fut reçu à l'hôpital Saint-Mathieu pour un anévrysme de la grosseur du poing qu'il portait au jarret. (Keyslère avertit ce soldat du danger de sa maladie et du seul moyen qu'il y avait de le sauver; celui-ci l'embrassa et consentit à ce qu'il voulut. En conséquence, on disposa tout pour l'opération; le malade fut saigné; on prescrivit un régime antiphlogistique et la tumeur fut couverte de fomentations émollientes et calmantes.)

Le jour venu « on plaça le garrot autour de la cuisse et on le serra. Le malade fut couché sur le ventre, et on l'assujettit par un lien autour du corps pour qu'il restât sans mouvements. Le chirurgien ayant fait un pli à la peau l'incisa avec le bistouri droit et la plaie fut prolongée de plus de deux travers de doigt au-dessus et au-dessous de la tumeur ; le tissu cellulaire fut incisé jusqu'à ce que la tumeur parut à nu. On épongeait le sang de la plaie et on lavait pour mieux voir les parties à couper. Des aides tiraient de côté et d'autre les bords de la plaie. La tumeur, mise à nu, fut ouverte et on tira le sang en caillots qu'elle renfermait; alors on lâcha le tourniquet pour bien reconnaître l'artère. La plaie fut épongée et lavée de nouveau ; on introduisit la sonde dans l'ouverture du tube artériel pour l'élever un peu et le rendre plus évident. Une des aiguilles fut passée sous l'artère avec assez de précautions pour n'embrasser qu'elle: le fil étant introduit on retira l'aiguille et on fit la ligature le plus haut possible afin de l'éloigner du lieu où l'artère pouvait être dilatée ou malade ; on retira la sonde à mesure que la ligature opérait la constriction de l'artère. Les deux extrémités du fil furent laissées assez longues pour pendre hors de la plaie. On lava de nouveau la plaie avec de l'eau tiède, on la remplit de charpie posée par couches et trempée dans du vinaigre et de l'eau : enfin les compresses et la bande furent appliquées convenablement ».

On administra un cordial, on mit le malade à la diète avec bouillon pour toute nourriture pendant huit jours.

Le lendemain de l'opération, la jambe et le pied se tuméfièrent, mais il n'y eut pas de douleurs. Ils étaient un peu froids ; on les réchauffa avec des compresses imbibées d'eau-de-vie camphrée et ammoniacée.

Le soir du troisième jour, on renouvelle le pansement sans ôter la charpie. *On ôte le tourquinet qui était resté appliqué à la cuisse.* Le cin-

quième jour, pansement renouvelé en entier. Le fil tombe le quatorzième jour. Il survint le seizième jour une eschare gangreneuse au tarse; elle se sépara et l'ulcère de bonne nature guérit. La cicatrice du jarret ne fut parfaite que le quatrième mois. « Le soldat revint à sa cohorte prétorienne fort sur son pied et n'éprouvant aucune incommodité. »

Ainsi guérison complète et légère eschare seulement, bien qu'il ait laissé pendant trois jours le tourniquet appliqué à la cuisse, de peur d'hémorrhagie.

Obs. II. — Keyslère. Opération sur Baptiste Giandellius, pourvoyeur des moines de Sainte-Marie. « Le célèbre Mazotte atteste qu'il a vu cet homme après l'opération, bien portant et faisant son métier ordinaire. » (Ibidem.)

Obs. III. — Keyslère. Opération sur un forgeron de 36 ans. Guérison. (Ibidem.)

Obs. IV. — Keyslère. Christophe Pistulie, 53 ans, de Raguse. Mort dix-huit jours après l'opération. Il ne dit pas la cause de la mort. (Ibidem.)

Obs. V. — Lochman, médecin Lorrain, élève de Keyslère, opéra avec succès, à Florence, Etienne Fabrius, marchand de fruits. (Ibidem.)

Obs. VI. — Aloysius Falconnettus pratiqua l'opération sur un homme de 40 ans, en 1778. « Ce jeune homme fit deux ligatures à l'artère et, à l'exemple de Molinelli, il ne s'embarrassa pas d'éviter les nerfs et autres parties situées au creux du jarret et il ne leva pas l'artère à l'aide d'une sonde comme Keyslère le recommandait expressément. » Des convulsions violentes se manifestèrent presque aussitôt après l'opération, la jambe se sphacéla et le malade mourut le lendemain de l'opération. (Ibidem.)

Obs. VII. — Pelletan. *Anévrysme par rupture de l'artère poplitée, guéri par l'opération faite au creux du jarret* (résumée). — Jacques Sanguin, 32 ans. Anévrysme du jarret consécutif à un effort violent. On constate, le 21 août 1781, un anévrysme diffus.

Incision de 10 pouces. Tissu cellulaire infiltré de sang. Pelletan enlève les caillots avec le doigt. Le sang est infiltré, le creux du jarret si profond « qu'il ne peut reconnaître aucune partie ». Il cherche les vaisseaux avec les doigts, s'aide d'un jet de sang sorti en relâ-

chant le garrot pour placer la ligature supérieure. Il ne sait s'il a compris ou non le nerf. La ligature inférieure est plus facile. Pansement comme Keyslère. Le 19e et le 20e jour les ligatures tombent. Il n'y eut d'autre incident qu'une petite hémorrhagie d'une artère superficielle dilatée. Le malade reprit ses travaux. Vingt ans après, il revenait encore voir Pelletan et lui témoigner sa reconnaissance. (Pelletan, Clin. chir., p. 137).

Obs. VIII. — Chopart avait eu un insuccès trois mois auparavant pour un anévrysme avec rupture. Ayant voulu faire le nœud du chirurgien, son fil s'était serré avant que l'artère fût fermée. Le malade eut une hémorrhagie terrible. On fit l'amputation qui fut suivie de mort. (Pelletan, ibidem)

Obs. IX. — *Anévrysme par dilatation de l'artère poplitée, guéri par l'opération au creux du jarret. Soudure, inflammation, abcès de l'articulation. Mort du malade un an et demi après l'opération. Anatomie du membre opéré.* (Ibidem.) — Jacques Dubois, 36 ans, porte-faix. Opération le 13 octobre, assez facile, la tumeur n'étant pas rompue. Guérison complète après trois mois, mais il reste de l'arthrite. L'arthrite suppure et le malade meurt de septicémie.

L'autopsie de ce malade faite par Pelletan est très intéressante, parce qu'elle montre le mode de rétablissement de la circulation dans le cas de ligature de la poplitée. (Voir plus loin.)

Obs. X. — Pelletan. *Anévrysme avec rupture de l'artère poplitée opéré au creux du jarret. Sphacèle du membre. Pourquoi?* (Ibidem.)— Homme de 30 ans. Rupture de l'artère poplitée. Huit jours après, entre à l'hospice du collège. Opération. L'artère poplitée rompue était soulevée et portée en dehors. Double ligature. Le malade meurt le sixième jour avec du hoquet et des intermittences cardiaques. Le membre était sphacelé et ne s'était pas réchauffé après l'opération.

Obs. XI. — Pelletan (Ibidem). *Anévrysme avec rupture de l'artère poplitée opéré au creux du jarret. Guérison.* — Labussière, 25 ans, musicien. Rupture de la poplitée à la suite d'un saut. L'opération est faite plus aisément qu'à l'ordinaire. Guérison en trois mois. Retour complet des fonctions du membre. Vingt ans après, l'opéré se portait toujours bien.

Obs. XII. — Deschamps. *Section de l'artère poplitée. Ligature. Mort par septicémie.* (*Observation sur la ligature des artères et sur l'anévrysme poplité;* in-8°, Paris, 1797, p. 69.) — Et. Repassos, 41 ans. Anévrysme consécutif à la section de l'artère poplitée par la pointe d'un

sabre. Un fil est placé sur le bout inférieur. Deux sur le bout supérieur, dont un d'attente. La circulation du membre se rétablit, mais vers le 20 juillet (l'opération avait été faite le 20 juin 1791) le malade fut pris de frissons irréguliers, de vomissements, de diarrhée et mourut le 28 janvier, trente-huit jours après son opération.

Obs. XIII. — Boyer. *Anévrysme vrai de l'artère poplitée guéri par l'opération.* (Malad. chir., 1re édit., Paris, 1814, in-8°. T. II, p. 236.— Jean Lazardeux, menuisier, 29 ans, souffre depuis 9 mois d'un anévrysme du jarret gauche de la grosseur d'un œuf à son entrée à l'hôpital.

Opération le 15 nivôse, an V. Il écarte le nerf sciatique, enlève les caillots, passe une sonde dans le bout supérieur et place trois fils (*deux d'attente*). Il serre l'inférieur et réserve les deux autres. Il met deux fils sur le bout inférieur (*un d'attente*). Pansement ordinaire: Bande roulée modérément serrée autour du genou, maintenant des compresses et de la charpie molle qui emplit la plaie. Le quatrième jour, une eschare se montre au niveau du premier os du métatarse. Il y a de la fièvre. Une hémorrhagie se montre. Il serre la ligature d'attente inférieure et fait de la compression. — Le sixième jour, deuxième hémorrhagie. Serrement d'une des ligatures d'attente supérieures. Nouvelle eschare au niveau du gros orteil. Le onzième jour, chute des ligatures inférieures. Le quinzième jour, chute des ligatures supérieures. Deux mois après l'opération, abcès du jarret autour d'un morceau d'amadou laissé dans la plaie. Le soixantième jour, chute de l'eschare du gros orteil qui laisse à nu l'articulation. Celle-ci guérit au bout d'un mois. La plaie du jarret ne fut cicatrisée qu'en vendémiaire. Le membre recouvra ses fonctions.

Obs. XIV. — Boyer (loc. cit.). *Anévrysme vrai de l'artère poplitée guéri par l'opération.* — Joseph Sinot, de Cadix. Anévrysme du jarret droit de la grosseur d'un œuf de poule, ayant débuté huit mois avant son entrée à la suite d'une chute de cheval. Opération comme dans l'observation précédente. Chute des fils inférieurs le douzième jour, des supérieurs le vingt-cinquième jour. Légère hémorrhagie le quinzième jour. Guérison complète le quatre-vingt-quatrième jour après l'opération. (Ibidem.)

Obs. XV.— Boyer. *Anévrysme faux de cause interne à l'artère poplitée guéri par l'opération.* (Loc. cit.) — Jeanne Lavigne, 45 ans. Effort violent le 4 février 1805, après lequel surviennent des pulsations dans le jarret. On essaye la compression au tourniquet au niveau de l'anneau

du troisième adducteur. Une eschare survient au point d'application. Deux autres tentatives prolongées pendant plusieurs mois échouent. Opération le 17 avril 1806. Toujours même méthode et mêmes pansements. Le cinquième jour, trois eschares superficielles à la plante du pied. Guérison complète au bout de quatre mois.

La malade mourut phtisique en 1809 et Boyer put faire son autopsie. (Voir plus loin.)

Obs. XVI.— Boyer. *Anévrysme vrai de l'artère poplitée opéré sans succès.* (Loc. cit.) — Sylvain Paternot, 49 ans. Entré le 11 mars 1809, à la Charité, portant une tumeur du jarret qui s'était développée depuis un an.

La compression au tourniquet (trois mois) devient insupportable. Opération. Le bout inférieur de l'artère est difficilement trouvé, le sac plongeant sous les muscles jumeaux et soléaires. Le lendemain de l'opération, douleurs très vives, mouvements convulsifs dans les membres, rétention d'urine, le quatrième jour, délire, soubresauts convulsifs plus forts, frissons violents, vomissements, altération de la face, refroidissement des extrémités. Mort le matin du cinquième jour.

Ici s'arrêtent les observations des chirurgiens du XVIIIe siècle et du commencement du XIXe. A partir de 1809-1810 et après l'insuccès de Boyer sur Sylvain Paternot, les chirurgiens de tous les pays abandonnèrent la méthode ancienne pour celle de Hunter, qui était exclusivement employée en Angleterre depuis assez longtemps. La première observation que nous retrouvons de ligature par la méthode d'Antyllus est de 1854. Dans des observations plus récentes, on voit les chirurgiens se préoccuper de séparer la veine de l'artère. Jusqu'ici, ni Keyslère, ni Pelletan, ni Boyer, aucun ne s'en occupe et lie presque toujours veine et artère, comme faisait Hunter pour l'artère fémorale. Il leur arrivait même quelquefois de prendre le nerf dans leurs ligatures. On comprend, du reste, qu'il fallut aller vite, alors que le malade souffrait et criait, lié à la table d'opération. Etait-il possible au chirurgien de se livrer à une dissection minutieuse du creux poplité, comme on peut le faire aujourd'hui avec le chloroforme ?

Obs. XVII. — Alquié. *Anévrysme poplité spontané traité par la liga-*

ture de l'artère du même nom. Mort par hémorrhagie veineuse consécutive. (Moutet (F.), Montpellier médical, 1869, XXIII, 535-540.) — X..., 45 ans, serrurier, entré à l'Hôtel-Dieu de Montpellier, en mai 1854. — Anévrysme poplité droit du volume d'une noix.

Incision cruciale. Dissection attentive du nerf et de la veine. Ligature du bout supérieur. Mais, chose singulière, il n'ouvre pas le sac et ne fait pas de ligature inférieure. Des hémorrhagies surviennent le lendemain de l'opération, puis, dans les jours qui suivent. On lie les deux bouts de la veine poplitée, mais le malade meurt par hémorrhagie.

Obs. XVIII. — Bourguet (*Gaz. des hôp.*, 1863, 2e série, III, 116-124). *Anévrysme spontané du jarret. Insuccès de la compression digitale, du compresseur, et de la ligature de la fémorale. — Suppuration du sac. — Méthode ancienne. — Mort par gangrène.* — G..., tailleur de pierres, 34 ans. Anévrysme depuis trois ou quatre ans, dans le jarret. Le 3 décembre 1869, il fait un violent effort à la suite duquel il a une sensation de rupture dans le jarret. Il entre le 27 décembre à l'hôpital d'Aix. On fait la compression digitale le 28 décembre et on la continue pendant plusieurs jours sans succès. Le 17 janvier on applique le compresseur de Broca. Il devient intolérable le 25. Plusieurs phlyctènes et une eschare existent à la face interne du genou. Jambe engourdie presque insensible. On fait la ligature de la fémorale le 25 janvier. Le 6 février, une eschare apparaît au jarret. La chute de l'eschare, le 26, amène l'ouverture du sac et une hémorrhagie. Ligature du bout supérieur de l'artère poplitée. Hémorrhagie par le bout inférieur. On lie ce bout en comprenant dans la ligature la veine et un peu de tissu cellulaire. Le lendemain, gangrène de la jambe. L'amputation est refusée ; le malade meurt le 7 mars de septicémie aiguë.

Obs. XIX. — Henry Smith. *Anévrysme poplité. Insuccès de la flexion et de la compression. Incision du sac et ligature de l'artère.* (Lancet. London, 1870, II, 740.) — Soldat de 27 ans, entre le 5 août 1870. Après essai de la flexion et de la compression pendant un mois, on fait l'incision du sac et la ligature du bout supérieur. Le vingt-deuxième jour la ligature tomba. Le malade guérit sans accidents. On ne dit pas si le bout inférieur a été lié.

Obs. XX. — Holmes. *Anévrysme poplité pris pour un abcès. Ligature de la poplitée. Sphacèle du membre. Amputation. Guérison.* — Homme de 29 ans, laboureur. On prend son anévrysme pour un abcès et on y

plonge un bistouri; un jet de sang sort. On remplit la plaie de perchlorure de fer et on fait une forte compression, puis le malade est porté à Saint-George's Hospital. La jambe est froide et bleue, à son entrée. M. Holmos ouvre le sac et lie les deux bouts de la poplitée. La jambe se gangrène. Amputation le 3 avril. Guérison complète en août. (T. Holmes. British med. Journ., London, 1880, I, 41.)

Obs. XXI. — Th. Annandale. *Cas d'anévrysme poplité récidivant sept ans après la ligature de l'artère fémorale. Rupture du sac. Vieille opération. Guérison.* — W.-J. T..., âgé de 36 ans, entre le 24 novembre à New-Royal Infirmary. Il y a sept ans, il souffrait d'un anévrysme dans le creux poplité droit. Il fut traité en Nouvelle-Zélande par la flexion et la compression sans succès; puis, par la ligature de la fémorale dans le triangle de Scarpa. Son anévrysme guérit et il reprit son travail. Cependant, il avait gardé une petite tumeur, indolore du reste. Trois semaines avant son entrée, il remarqua qu'elle grossissait. Elle devint très douloureuse à la suite d'un effort qu'il fit. La tumeur, quand on l'examina, était un peu diffuse, sans pulsations ni bruit quelconque. L'artère fémorale était oblitérée dans le triangle de Scarpa, la circulation parfaite dans la partie inférieure de la jambe.

Opération le 27 novembre. On arriva sur un petit sac rompu à sa face superficielle. On l'ouvrit, on le vida. On vit au fond un orifice qui conduisait dans l'artère poplitée. Celle-ci fut liée au-dessus et au-dessous, au catgut. On sutura la plaie cutanée. Strictes précautions antiseptiques. Le 12 décembre les sutures furent enlevées, la blessure était guérie, excepté à la place du drain. Le 23 décembre le pansement antiseptique fut enlevé. Un morceau de lint boriqué fut appliqué sur la petite plaie non cicatrisée encore. Le malade sortit le 10 janvier. Deux semaines après sa sortie, il revint se montrer. Il marchait sans soutien et était complètement guéri. (Annandale. The Brit. med. Journ., 1880, I, 587.)

Obs. XXII. — Mac Carthy. *Plaie de la poplitée. Ligature. Guérison.* (Lancet., 1882, p. 8.) — Enfant de 4 ans. Un éclat de bouteille le frappe au jarret droit le 25 septembre 1882. Hémorrhagie abondante qui cesse par la compression.

Une petite tumeur se forme. De nouvelles hémorrhagies se produisent. Opération. L'artère était blessée à sa partie postérieure. Au-dessous de la plaie elle était percée de petits orifices laissant passer du sang malgré le tourniquet (collatérales coupées probablement). Li-

gature au catgut en haut et en bas. Suture de la plaie au fil de soie. Antisepsie. Le pont d'artère compris entre les ligatures fut disséqué et enlevé. Le 6 décembre toutes les plaies étaient guéries. Il n'y eut pas de troubles fonctionnels de la jambe.

Obs. XXIII. — Collins Warren. *Anévrysme artérioso-veineux siégeant à la partie moyenne de la cuisse.* (C. Warren Lancet, 1883, IX, 721, 723.) — H..., 35 ans, reçut, douze ans avant son entrée, un coup de canif à la partie moyenne de la cuisse gauche. Il se forma, après cicatrisation de la peau, une tumeur qui augmenta peu à peu; la jambe devint variqueuse. Thrill, etc.

Le 26 janvier 1882 on incise le sac dans lequel s'ouvraient les quatre bouts de l'artère et de la veine fémorale divisées. On disséqua les extrémités des vaisseaux, on les lia. Le malade sortit complètement guéri le 1er *mai*.

Obs. XXIV. — Collins Warren. (Loc. cit.) *Anévrysme poplité traumatique traité par la méthode ancienne. Mort.* — Blessé par une balle au jarret gauche en 1862, le malade guérit de sa plaie, mais il garda une tumeur pulsatile.

A son entrée, le 6 août 1876, le creux poplité était rempli d'une large masse pulsatile. On essaya deux fois la compression au tourniquet, sans succès. En septembre 1879, ouverture du sac. Ligature facile du bout supérieur. L'inférieur ne fut trouvé et lié qu'après de pénibles recherches. On sutura la plaie et on laissa des drains. Le pansement consista en compresses humectées de solution phéniquée au 40e. La plaie guérit bien tout d'abord, mais un érysipèle survint, puis une hémorrhagie qui amena la mort.

Obs. XXV (inédite). — *Anévrysme poplité. Flexion de la jambe. Compression. Injections de sérum dans le sac, sans succès. Suppuration. Ligature de la poplitée. Guérison* (1). — Baud... (Louis), 57 ans, menuisier, entré le 2 avril 1884, salle Broca, service de M. Périer, à l'hôpital Saint-Antoine.

Anévrysme du jarret gauche, ayant débuté le 27 mars 1884, à la suite d'un effort violent. On observe, à son entrée, tous les signes classiques d'un anévrysme. La tumeur a le volume d'un œuf de poule. Les artères du malade sont très athéromateuses. La tibiale antérieure, au-dessous de l'anévrysme, a une ondée moindre; on ne sent pas les battements de la tibiale postérieure. On essaye, le 3 avril, la flexion

(1) Voir l'observation détaillée, p. 360.

permanente de la jambe sur la cuisse. Il la supporte jusqu'au 6 avril. Il ne survient aucun changement dans la consistance et le volume de la tumeur. Le 22 avril, sur les conseils de M. Hayem, qui a reconnu au sérum injecté dans le sang des propriétés coagulantes, on injecte 2 gr. 1/2 de sérum dans le sac pendant qu'on fait la compression de la jambe avec la bande d'Esmarck selon la méthode de Reid. Une nouvelle injection est faite le 14 mai dans les mêmes conditions. Le 24 mai, une troisième. On fait suivre ces séances de compression élastique, d'une compression directe sur l'artère fémorale au moyen d'une bouteille remplie de plomb. Le 6 juin, on fait une quatrième injection de sérum. Ces différentes tentatives amènent la formation de quelques caillots et de l'induration de la poche, mais les battements persistent. Le 10 juin, la jambe se gonfle, le creux poplité devient tendu et œdémateux, le malade y éprouve des douleurs lancinantes : signes de suppuration dans le sac ou autour de lui. Œdème, douleurs, fièvre augmentent, la tension est très considérable, les battements se perçoivent sur une plus large surface, l'anévrysme semble être devenu diffus. Le 16 juin, M. Blum, suppléant M. Périer, fait la ligature de la poplitée avec ouverture du sac. Incision de 20 cent. La peau coupée, il arrive sur le nerf sciatique poplité interne et la veine poplitée soulevés et rapprochés de la peau. Il pénètre ensuite dans une collection purulente qu'il évacue. Le pus grisâtre est mêlé de quelques caillots noirs. Il dissèque au-dessus du sac à la recherche de l'artère qui est très profonde. Le pus s'était collecté entre l'artère d'une part, la veine et le nerf d'autre part. Il place un fil de soie sur le bout supérieur sans le serrer encore. Le bout inférieur est trouvé plus facilement. Il y place un fil qu'il serre. Le fil supérieur est serré ensuite. Le sac est nettoyé avec soin et lavé à la solution phéniquée forte. Trois drains moyens plongeant jusqu'au fond de la poche sont laissés dans la plaie dont les lèvres sont suturées par dix points au fil d'argent. Pansement avec des compresses imbibées d'une solution de chloral recouvertes de gaze phéniquée et d'ouate salycilée, macintosh et compression modérée avec une bande roulée de tarlatane. Pendant toute l'opération aucune artère n'a saigné. La suppuration du sac avait amené l'oblitération de l'artère, si bien que l'aide qui comprimait l'artère au pli de l'aine a pu cesser très vite la compression, l'artère ne donnant pas de sang.

Pansement le 19 juin. Il n'y a pas de pus. Deux des drains sont supprimés. La jambe est gonflée, mais chaude. On l'enveloppe tout entière d'ouate. Nouveau pansement le 23 juin. Un peu de pus se montre

à la partie inférieure de l'incision. On supprime le drain. Deux points de suture ont de la tendance à se détacher en bas. Le 25 juin, les lèvres de la plaie s'écartent à la partie inférieure de l'incision. Une suppuration peu abondante s'établit. Elle cède à des lavages fréquents au sublimé. La peau de la jambe qui était anesthésiée redevient sensible le 28 juin. Le fil inférieur tombe le 6 juillet; le supérieur le 20 juillet. A la fin de juillet, la plaie du jarret est guérie. Au commencement d'août apparaît, à la partie postéro-interne du talon gauche (décubitus), une plaque de sphacèle de la largeur d'une pièce de 2 fr. La plaque de peau sphacélée met très longtemps à se détacher, puisqu'au 10 décembre 1884 il reste encore une petite plaie bourgeonnante, aujourd'hui guérie, du talon. A ce moment, le malade se lève et marche depuis longtemps avec des béquilles. L'extension complète de la jambe est difficile, à cause de la rétraction de la cicatrice du creux poplité. La tumeur a complètement disparu et la guérison serait parfaite si la jambe pouvait s'étendre complètement. Le malade a repris de l'embonpoint et des forces.

Si nous étudions maintenant ces 24 observations (l'observation XXIII étant celle d'un anévrysme artérioso-veineux de la fémorale), nous trouvons qu'il y a eu 15 guérisons et 9 morts.

Les causes de la mort ont été les suivantes : quatre fois il y a eu septicémie ou érysipèle. Une fois, la ligature de l'artère ayant été mal faite, le nœud du fil s'est desserré avant d'avoir obturé l'artère; une hémorrhagie est survenue, pour laquelle Chopart a fait une amputation suivie de mort. Une fois, la veine poplitée, sectionnée pendant l'opération, a été cause d'une hémorrhagie mortelle. Dans ce cas, du reste, il n'y avait eu ni ouverture du sac, ni ligature du bout inférieur. Une fois, la jambe se sphacéla et le malade mourut avec les symptômes du tétanos (obs. VI) : artère, veine, nerf avaient été compris dans la même ligature. Une fois (obs. X), Pelletan vit son malade mourir probablement d'embolie cardiaque consécutivement à la gangrène de la jambe. Enfin, dans l'observation (obs. IV) de Keyslère, on ne dit pas la cause de l'insuccès.

Ainsi, quatre fois sur neuf la mort est due à des accidents infectieux. On est en droit de supposer qu'aujourd'hui, avec des pansements bien faits, avec des lavages désinfectants dans la plaie, les malades auraient guéri. Quant au cas de Chopart,

personne n'emploie plus le nœud du chirurgien : un bon catgut ou fil de soie, serré à la manière ordinaire, fermera absolument l'artère. La faute d'Antonius Falconnettus ne serait pas faite aujourd'hui. Si l'on coupait la veine (obs. XVII), comme l'a fait Alquié, on la lierait immédiatement, et cette ligature n'entraîne pas forcément le sphacèle du membre, comme le démontrent les nombreuses observations où Hunter, Pelletan, Boyer comprenaient dans une même anse de fil veine et artère. Les voies de retour du sang veineux sont tellement riches que la suppression de l'une d'elles ne gêne pas beaucoup le cours du sang. Néanmoins, toute cause, même passagère, de ralentissement, doit être évitée. Il ne reste donc que deux cas de mort où la cause ne puisse être précisée : celui de Pelletan et celui de Keyslère (obs. IV). Quoi qu'il en soit, ne sont-ce pas là des résultats tout en faveur de la méthode ancienne. Lorsque cette opération est régulièrement pratiquée avec des précautions antiseptiques strictes, elle est certainement supérieure à l'opération de Hunter.

Les objections faites à la méthode ancienne sont au nombre de trois principales :

1° La méthode ancienne est une opération longue et difficile;

2° Elle expose à toutes les complications des plaies larges et profondes : infection purulente, abcès, érysipèle;

3° Elle produit plus facilement le sphacèle de la jambe et l'hémorrhagie secondaire.

Le premier de ces reproches est peut-être le plus grave. Toujours l'opération par la méthode d'Antyllus est délicate, quelquefois elle est difficile. Les rapports normaux dans le creux poplité sont modifiés plus ou moins, et la recherche de l'artère pénible. Mais habituellement, cependant, cette recherche est facile lorsqu'on sait son anatomie et qu'on a fait une longue incision de la peau. Avant le chloroforme, on conçoit que les chirurgiens aient choisi des deux méthodes d'Antyllus et de Hunter la moins longue et la plus facile. Mais, aujourd'hui, on cherche plus à opérer avec précision qu'à opérer vite, et tout

chirurgien un peu exercé mènera à bien la ligature par la méthode ancienne.

Pour ce qui est du second reproche, nous croyons que si la plaie a été lavée avec une solution fortement antiseptique, bien pansée, elle restera à l'abri des accidents infectieux. Si l'on cherche, au contraire, à obtenir une certaine inflammation de la poche pour en amener l'oblitération par bourgeonnement des parois, ou bien si l'anévrysme est déjà suppuré ou diffus, des lavages au sublimé ou au chloral dans le foyer rendront cette suppuration sans danger.

Quelques chirurgiens ont conseillé de disséquer et d'enlever les parois du sac. Quand l'anévrysme est très petit, il n'y a pas inconvénient à le faire, et Mac Carthy (obs. XXII) l'a fait; mais s'il y a une poche volumineuse, ce sera allonger sans profit réel l'opération. On pourrait, s'il y avait des caillots fibrineux, les enlever avec la curette, gratter même les parois du sac, mais tous ces tissus disparaîtront dans la cicatrice et seront fouillés par les vaisseaux de nouvelle formation venus des parties saines. On peut donc s'en dispenser.

La ligature de la poplitée expose-t-elle plus à la gangrène du membre que la ligature de la fémorale?

L'anatomie démontre que la circulation collatérale, après la ligature de l'artère poplitée, est non seulement possible, mais encore facile. Si l'on suppose, en effet, que l'artère soit liée tout à fait au sommet du losange poplité pour prendre un cas des plus graves, on pourra laisser au-dessous de la ligature les artères articulaires supérieures interne et externe, mais la grande anastomotique qui naît au niveau de l'anneau du troisième adducteur rétablira la circulation. En effet, cette artère communique très largement avec le réseau artériel qui enveloppe le genou, et, par conséquent, avec la récurrente tibiale antérieure. Cette artère n'est pas la seule qui puisse servir au courant collatéral. Il suffit de regarder la figure 233 du Traité d'anatomie topographique de M. Tillaux pour voir que deux artères traversent la paroi du canal du troisième adducteur et vont s'anastomoser avec les branches des articulaires. Il est enfin des rameaux terminaux de la fémorale profonde et de l'ischiatique qui arri-

vent jusqu'au genou et vont à la rencontre des artères venues de la jambe.

Deux autopsies très intéressantes, faites par Pelletan et Boyer sur des malades morts longtemps après la ligature de la poplitée par la méthode ancienne, ont montré le mode de rétablissement de la circulation. Dans l'observation de Pelletan (obs. IX), la première articulaire supérieure interne (grande anastomotique aujourd'hui), très dilatée, naissait au niveau de l'anneau du troisième adducteur, se portait à la partie antérieure de la cuisse en perçant le tendon de ce muscle et donnait des rameaux nombreux dans l'épaisseur du muscle vaste interne. D'autres branches arrivaient à côté de la rotule, se distribuaient à la partie interne de la capsule articulaire en communiquant avec des rameaux plus inférieurs : une branche allait communiquer avec la récurrente tibiale antérieure. Le tronc de l'artère, suivant le bord interne du tibia, fournissait des ramifications au périoste et communiquait par un rameau transversal très gros avec l'artère tibiale postérieure à un pouce au-dessous de la péronière. Se continuant plus bas, elle donnait encore deux rameaux transverses de communication avec l'artère tibiale postérieure (Pelletan. *Clin. chir.*).

Boyer fit également l'autopsie d'une femme qu'il avait opérée et qui mourut phthisique trois ans après l'opération. Dans cette observation, Boyer retrouva les artères articulaires supérieures internes et externes. Les articulaires inférieures internes et externes naissaient presque de la bifurcation de la poplitée. L'artère articulaire supérieure et interne flexueuse et très dilatée communiquait largement avec l'articulaire inférieure et interne presque aussi dilatée qu'elle.

Les ligatures de la poplitée pour des plaies de cette artère, alors qu'aucun courant collatéral n'avait eu le temps de se produire, sont de véritables expériences, et démontrent que la gangrène de la jambe ne suit nullement cette ligature (obs. XXII). A plus forte raison, ce sphacèle ne se produira-t-il pas lorsqu'un anévrysme existant depuis longtemps a permis aux artères collatérales de se dilater pour suppléer à l'afflux insuffisant du sang au-dessous de la poche. Et, de fait, la gangrène est un

accident rare à la suite de la ligature poplitée. Il faut qu'elle ait été faite dans des conditions particulièrement mauvaises : qu'on ait compris veine et nerf dans la ligature; qu'on ait fait une compression circulaire prolongée auparavant; qu'une infiltration de sang ou de pus ait envahi toute la région du genou (obs. VI, X, XVIII, XX). Quant à la gangrène partielle, elle est survenue rarement et n'a pas été grave. Les ligatures d'attente, au nombre de trois, que plaçait Boyer, étaient peut-être pour quelque chose dans l'apparition de cet accident, qu'il a eu deux fois (obs. XIII et XV). L'eschare du talon, qui survint dans notre observation XXV, était due à la pression prolongée du pied sur le plan du lit. En somme, si l'on a soin de ne pas trop serrer les bandes qui fixent le pansement du genou, pour ne pas gêner la marche du sang artériel, ni le retour du sang veineux, si l'on enveloppe la jambe d'ouate et de sachets de sable chaud pour favoriser la dilatation des vaisseaux, on ne verra que bien exceptionnellement survenir du sphacèle.

L'hémorrhagie secondaire était tellement redoutée des chirurgiens du XVIII[e] siècle et du commencement du XIX[e], qu'ils imaginèrent des ligatures d'attente qu'on serrait à l'apparition de la moindre hémorrhagie par l'un des bouts. Mais ces fils à demeure sur la paroi du vaisseau avaient pour effet de l'ulcérer et de favoriser au contraire ce qu'on voulait éviter. Mais la cause la plus puissante de cet accident était la suppuration. Les parois de l'artère tombaient avec le caillot ramolli qui l'oblitérait et des hémorrhagies terribles emportaient les malades. Ces accidents sont beaucoup plus rares aujourd'hui, soit qu'on recherche une réunion immédiate avec une ligature au catgut, soit qu'on emploie le fil de soie. Si cet accident survenait, n'aurait-on pas la ressource de pratiquer la ligature de la fémorale ? C'est ce qu'on ferait aussi séance tenante si l'on trouvait le bout supérieur de l'artère poplitée tellement friable qu'il cédât sous le fil. Dans le procédé de ligature au triangle de Scarpa, fort usité particulièrement en Angleterre, on se trouve obligé, si l'artère se rompt, de faire la ligature de l'iliaque externe. N'est-ce pas encore un des avantages de la méthode

ancienne de laisser au chirurgien la ressource d'une autre ligature et de l'amputation de la cuisse si elle échoue.

La méthode d'Antyllus a encore cette supériorité d'être une méthode de guérison radicale de la tumeur, ne laissant pas place à la récidive. Les observations de récidive à la suite de la ligature de la fémorale sont assez nombreuses. Nous en trouvons treize exemples dans le livre de Broca. Nous-même en avons trouvé deux autres : un dans *Guy's hospital Reports* (1881. Anévrysmes traités de 1866 à 1880); un autre rapporté par Annandale (obs. XXI); sur ces 15 récidives, il y eut 8 opérations secondaires : 3 amputations, 3 morts; 3 ligatures nouvelles de la fémorale ou de l'iliaque exerne, 1 mort; 1 mort par le chloroforme chez un malade qu'on allait opérer par la méthode ancienne. Le seul exemple que nous ayons trouvé d'anévrysme récidivé traité par la méthode d'Antyllus est celui d'Annandale. Les 7 autres malades furent traités : 4 par la compression indirecte et guérirent; 1 suppura et guérit; 2 ne furent pas traités et on les perdit de vue. Dans une de ces observations de récidives, on a noté que les battements ont reparu aussitôt la compression de la fémorale cessée et la ligature faite. Il y avait anomalie par inversion de volume ; la fémorale profonde remplaçait la fémorale superficielle très étroite (cas de Bell).

Ajoutons que cette méthode de ligature entraîne assez souvent la suppuration et la rupture du sac, et, par conséquent, une opération secondaire : l'amputation ou l'application de la méthode ancienne.

Pour terminer, voyons les résultats que donnent les statistiques des cas de ligature par la méthode d'Anel. — Norris (Broca. Anévrysmes) donne, sur 156 anévrysmes poplités traités par la ligature de la fémorale, 46 morts. — Poland (*Guy's hospital Reports*, 1860, 334-396), sur 27 cas de ligature de la fémorale, rapporte 10 guérisons immédiates, 6 après amputation secondaire, en tout 16; 11 malades sont morts : 9 après gangrène, 2 après amputation. — Symonds (*Guy's hospital Reports*, 1881) rapporte 4 cas d'anévrysmes fémoro-poplités ou poplités traités par la méthode de Hunter; il y eut 4 morts. — 46 anévrysmes poplités furent traités par la compression :

21 fois il y eut insuccès et nécessité de recourir à une autre opération ; 25 guérirent.

Tels sont les faits qui nous paraissent militer en faveur de l'opération d'Antyllus. Nous croyons en pouvoir tirer les conclusions suivantes : La ligature par la méthode ancienne est indiquée :

1° Dans tous les anévrysmes traumatiques ;

2° Dans les anévrysmes diffus, sur le point de s'ouvrir en dehors, ou suppurés ;

3° Dans les anévrysmes circonscrits où la compression (digitale, élastique, etc.) aura échoué, et cela sans attendre qu'ils prennent un très gros volume. Plus tôt l'opération sera faite, plus elle sera facile, plus on aura de chances de succès.

Nous n'avons pas trouvé de cas d'anévrysme poplité artério-veineux traité par la méthode ancienne. Mais l'exemple d'anévrysme artério-veineux de la fémorale que nous citons (obs. XXIII) et où cette méthode a été employée avec succès, nous fait penser qu'elle pourrait être utilisée de même au creux poplité.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCLÉROSE.

Par le Dr J.-B. DUPLAIX,

Ancien interne, lauréat des hôpitaux et de la Faculté.

(Suite et fin.)

CHAPITRE III.

LA SCLÉROSE VASCULAIRE EST LA LÉSION NÉCESSAIRE ET PRIMITIVE.

Toute cirrhose viscérale comprend l'idée d'un processus morbide développé dans la gangue conjonctive de l'organe affecté et d'une prolifération celluleuse qui tend, à mesure qu'elle se développe, à étouffer les éléments nobles et à les faire disparaître. C'est là une lésion grossière qu'il est facile de constater sur les coupes des organes malades, mais le processus pathologique est loin d'être toujours semblable à lui-même à son début et quant à l'évolution. La prolifération conjonctive est-elle le fait primordial ou bien est-elle consécutive à des altéra-

tions dont le siège est variable et qui sont localisées tantôt dans les vaisseaux sanguins, tantôt dans les vaisseaux lymphatiques, tantôt enfin dans les conduits glandulaires de l'organe ?

Il est ordinaire de voir le processus pathologique prendre pour point de départ les vaisseaux sanguins comme dans la cirrhose des buveurs, ou bien les vaisseaux lymphatiques comme dans certaines pneumonies chroniques cloisonnées, ou bien encore les canaux glandulaires comme dans la cirrhose biliaire. Dans cette dernière variété, on fait rentrer la broncho-pneumonie chronique, la néphrite interstitielle des saturnins et le rein sénile récemment étudié par M. Ballet; mais nous ferons de suite remarquer que les variétés de sclérose lymphatique et épithéliale se développent toujours sous l'influence d'une cause purement locale; ce qui le prouve, c'est qu'elles sont absolument limitées à l'organe dans lequel réside la cause qui leur a donné naissance. On n'observe pas dans les cas de cirrhose hypertrophique avec ictère une sclérose en voie d'évolution dans le cœur ou dans le rein, sinon il n'y a là qu'une vulgaire coïncidence et aucun rapport entre ces lésions d'origine si différente. Il en est de même de la broncho-pneumonie chronique, dont l'évolution dépend d'une altération des canaux bronchiques ; c'est une lésion toute locale et dont la cause n'agit que sur le poumon.

L'existence de ces variétés de sclérose n'est pas contestable, pas plus que celles dont l'origine lymphatique a été démontrée par M. le professeur Charcot à propos de la broncho-pneumonie chronique pleurogène; nous ne pouvons en nier l'existence, leur démonstration n'est plus à faire. Toute discussion est donc inutite à ce propos, mais il n'en est pas de même des autres variétés qui sont sous la dépendance d'une condition étiologique générale.

Nous devons donc, dans cette étude, chercher le rôle des vaisseaux sanguins ou lymphatiques et des canaux glandulaires des divers organes ; notre travail se base sur l'examen de nos pièces anatomiques, et nos conclusions ne s'appuient que sur ces recherches microscopiques.

C'est en vue de combattre la théorie de Traube et de ses adhérents que de nombreuses recherches furent tentées de part et d'autre, mais surtout en Angleterre, et c'est de l'ensemble de ces travaux qu'est sortie cette conception d'une maladie générale, d'une diathèse fibroïde.

La difficulté qu'il y a de relier l'affection cardiaque à la néphrite interstitielle, par un rapport de cause à effet, fit penser de suite à l'absence de ce rapport et a donné lieu aux travaux de Gull et Sutton. Comme nous l'avons déjà dit, ces auteurs sont arrivés à conclure de leurs nombreuses et patientes recherches, que dans la néphrite interstitielle tout le système artério-capilaire de l'organisme est malade et que c'est à une artério-capillarite fibreuse qu'est due l'hypertrophie cardiaque rapportée par Traube à la lésion rénale. Pour Gull et Sutton la lésion vasculaire consiste en une métamorphose hyaline, fibroïde, des parois des artérioles et des capilaires ; mais Johnson, qui avait également constaté cette généralisation des lésions vasculaires, les décrivait comme une hypertrophie de la tunique moyenne des artères ; il prétendait que la transformation fibreuse des parois des vaisseaux n'est que la conséquence du séjour prolongé des pièces dans la glycérine. La dégénérescence fibreuse des vaisseaux n'est pas contestée aujourd'hui, et les recherches de Cornil et Ranvier ne laissent aucun doute sur ce point ; ils ont trouvé comme Gull et Sutton l'épaississement fibreux des vaisseaux de petit calibre, lequel serait dû à une artérite chronique.

Dès lors, la sclérose rénale est liée à celle du cœur par l'altération générale du système vasculaire, mais il faut aller plus loin et rechercher le lieu, l'organe par lequel cette lésion débute. Est-ce par le cœur? Est-ce par le rein? M. le professeur Lasègue dans les *Archives de médecine* de 1877 pose la question en ces termes: — « Après avoir établi par des preuves de fait indiscutables que la néphrite avec excrétion d'albumine n'est pas une altération aussi locale qu'on l'avait admis alors, il s'agissait de déterminer la part qui revient aux éléments multiples de la maladie. En dehors des reins et de leur sécrétion urinaire, le système artériel, cœur d'abord (Traube), plus tard

cœur et vaisseaux (Gull et Sutton), attira surtout l'attention. Le principe étant admis, il fallait rechercher si, débutant par le cœur et par les artères, elle s'étendait secondairement aux reins; si, enfin, elle envahissait simultanément les deux systèmes, néphrétique et circulatoire. La première hypothèse, adoptée tout d'abord comme la seule plausible, compte et comptera de moins en moins de partisans. La seconde nous paraît, sauf réserves, au plus près de la vérité. »

Deux ans plus tard, dans les Bulletins de la Société clinique de Paris de 1879, M. le professeur Peter soutient que l'atrophie des reins ne commande nullement l'hypertrophie du cœur; « c'est parce qu'il y a endartérite généralisée que le ventricule gauche s'hypertrophie, par suite des effets compensateurs (efforts en vue de lutter contre l'obstacle à son fonctionnement que lui crée la lésion artérielle); c'est parce qu'il y a endartérite généralisée qu'il y a endartérite rénale, et c'est parce qu'il y a endartérité renale qu'il y a néphrite interstitielle ».

C'est donc par le système vasculaire que débute l'altération qui dans l'espèce produit la néphrite interstitielle. Mais la sclérose n'existe pas seulement dans le rein; on la trouve aussi dans le cœur, et les recherches histologiques de MM. Debove et Letulle ont bien montré que c'est aux dépens des parois vasculaires de l'organe qu'elle se développe. Voici, en effet, ce que nous lisons dans leur travail publié dans les *Archives de médecine* de 1880 : « La néoformation conjonctive débute par les vaisseaux, c'est d'abord une périartérite; puis cette lésion progressant, il devient difficile de reconnaître exactement son point de départ. Aussi est-il bon, pour élucider cette question, de choisir les coupes où les altérations sont peu avancées. Autrement dit, la sclérose cardiaque comme la sclérose rénale a une origine vasculaire. » Les mêmes auteurs émettent l'opinion suivante : « Aucune théorie ne nous a paru rendre compte d'une façon suffisante de la concomitance de l'affection rénale et de l'affection cardiaque. Pour nous, l'une n'est pas sous la dépendance de l'autre, mais elles sont toutes deux les coeffets d'un état général, d'une sorte de diathèse fibreuse. Ainsi donc, à la théorie mécanique de Traube a succédé celle d'une altération

générale dont les scléroses diverses ne sont que des effets multiples. En précisant davantage, on a reconnu le point de départ des lésions dans l'artérite généralisée.

Le microscope a permis de constater l'existence de ces lésions vasculaires, mais on est allé plus loin encore dans cette analyse du processus morbide. M. H. Martin a publié dans la *Revue de médecine* de 1881 un travail dans lequel il étudie le rôle de l'endartérite ; il conclut ainsi : « La tunique interne de la plupart des artérioles de l'organisme est soumise, pendant toute la durée de l'existence, à des causes d'irritation qui l'enflamment, l'épaississent et entraînent consécutivement une diminution proportionnelle de la quantité du sang en circulation. » Cette endartérite débuterait, d'après lui, dans l'enfance et par l'aorte pour s'étendre ensuite à toutes les artérioles. Il en résulte, alors une diminution progressive dans l'apport des matériaux nutritifs des viscères, et « une atrophie des éléments nobles ou fonctionnels et le développement du tissu conjonctif. Cette sclérose débute le plus loin possible des troncs artériels malades, là où la nutrition est le plus insuffisante ». — « Cette connaissance de l'endartérite progressive nous rend compte d'un grand nombre de scléroses viscérales ; elle nous montre, en outre, le lien qui unit, au point de vue pathogénique, un certain nombre de scléroses entre elles. Elle nous explique pourquoi la cirrhose peut débuter par tel ou tel organe plutôt que tel autre ; pourquoi, par exemple, la lésion du cœur dite consécutive à la néphrite interstitielle, peut au contraire, précéder cette néphrite ; pourquoi l'endartérite peut se localiser, primitivement ou après d'autres localisations semblables aorte, cœur, etc.) , dans les artérioles nourricières des régions postérieures de la moelle, et y déterminer la lésion et les symptômes de l'ataxie; pourquoi, enfin, il existe un trait d'union si remarquable entre des affections en apparence si dissemblables. »

La sclérose, d'après M. H. Martin, est donc la conséquence d'une endartérite oblitérante, mais cette endartérite ne pourrait agir dans l'évolution du processus morbide qu'en retentissant sur les éléments nobles des organes dont l'atrophie s'ac-

compagne d'une prolifération exagérée de tissu conjonctif. Cette hyperplasie celluleuse tout en étant sous la dépendance de l'endartérite ne débuterait pas autour des vaisseaux, mais là où la nutrition est la plus imparfaite, là où les éléments nobles se transforment, deviennent indifférents et finissent par disparaître.

On fait donc jouer un rôle important à la lésion vasculaire dans l'évolution de la sclérose : les vaisseaux dont les parois sont toujours altérées commandent et dirigent le processus scléreux, mais tandis que d'après les travaux de MM. Debove et Letulle l'artérite a une influence directe, puisque c'est autour des artères que la sclérose se développe, M. Martin, admettant la préexistence de l'endartérite, suppose qu'il n'y a pas propagation des lésions du vaisseau aux parties voisines, mais altération des éléments propres des organes qui engendre alors la sclérose. C'est là une interprétation que nous aurons à discuter et quc nous nous contentons de signaler pour le moment.

Il est bien entendu que nous laissons absolument de côté les scléroses dont l'évolution est liée à des altérations cellulaires et dont M. le professeur Charcot a nettement démontré l'existence, car, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, ces variétés dc cirrhoses épithéliales sont essentiellement localisées à un organe, de même que la cause qui leur a donné naissance.

Toutefois, il est certaines conditions étiologiques générales, telles que le saturnisme et la sénilité, qui produiraient une altération cellulaire dont l'effet serait une prolifération conjonctive. Cette idée a été émise par MM. Charcot et Gombault, à propos de la néphrite chronique interstitielle des saturnins, et par M. Ballet pour le rein sénile. Ces auteurs n'ont en vue que la sclérose rénale; ils n'ont étudié l'action du plomb et de la sénilité que sur le rein, et, de leurs recherches, il semble résulter que la néphrite interstitielle, dans ces cas-là, doive rentrer dans la classe des cirrhoses épithéliales.

Le rein devient donc de nouveau le point de départ de nouvelles hypothèses, au moins pour certaines variétés de scléroses, et l'on devrait actuellement dire, avec M. le professeur

Charcot, que certaines néphrites interstitielles dépendent d'une altération cellulaire des tubes urinifères.

Il y a donc, à côté de l'hypothèse d'une sclérose vasculaire, admise depuis les travaux de Gull et Sutton et de MM. Debove et Letulle, celle que défendent, avec M. le professeur Charcot, ses élèves Gombault et Ballet, à propos de la sclérose rénale des saturnins et des vieillards.

Le système lymphatique peut, dans certains cas, être le point de départ de lésions scléreuses ; nous savons, en effet, que, d'après M. Charcot, certaines pneumonies chroniques présentent cette origine spéciale. C'est également ce système qui serait le premier atteint dans la sclérose hépatique d'origine syphilitique ; les recherches de M. le professeur Hayem, exposées dans la thèse de M. Lacombe (1874), semblent en effet le démontrer. Il existe parmi les orifices vasculaires, disséminés au milieu des bandes fibreuses interlobulaires, un certain nombre qui appartiennent à des lymphatiques. Ceux-ci apparaissent comme de petits noyaux fibreux entourés d'un manchon épais de tissu conjonctif et ayant à leur centre un orifice circulaire ou une fente irrégulière. Le tissu conjonctif est dense, fibroïde, probablement à cause d'une périlymphangite, et la lumière du vaisseau est souvent remplie d'éléments épithéliaux et nucléaires, indice d'une irritation lymphatique.

Les recherches du savant professeur ont été confirmées par Klebs qui, étudiant le développement de ces petites gommes microscopiques, comparées à des grains de semoule par M. Gubler, admet qu'elles dérivent directement d'une altération des vaisseaux lymphatiques interlobulaires.

Quelques années auparavant, en 1866, M. Lancereaux signalait, dans son Traité de la syphilis, une multiplication des noyaux le long de la paroi des capillaires intra-lobulaires, et, tout récemment, M. Troisier faisait la même observation.

La cirrhose syphilitique serait donc une sclérose lymphatique ; mais je ferai remarquer de suite que la syphilis produit des altérations vasculaires. Depuis les travaux de Wilks, en 1863, sur les gommes vasculaires, les Allemands Dittrich, Virchow, Heubner, Baumgarten, ont fait une étude complète de

l'artérite syphilitique ; cette lésion a été aussi étudiée en France par MM. Lancereaux, Charcot et Pitres. Ces derniers auteurs ont montré l'existence d'une périartérite caractérisée par des nodosités conjonctives paraissant avoir leur point de départ dans la tunique externe (Thèse de Rabot, 1873), tandis que d'après les auteurs Allemands, la néoplasie aurait pour point de départ la portion non vasculaire de la paroi artérielle ; Baumgarten, cependant, signale, comme la première atteinte par l'altération, la tunique externe. Le professeur Fournier fait également une description des lésions syphilitiques des vaisseaux de l'encéphale dans son Traité de la syphilis du cerveau et lui fait jouer un rôle considérable dans l'extension des lésions et l'apparition de certains phénomènes cliniques. Je signalerai en outre, sur le même sujet, les travaux des Anglais Moxon et Jackson, et le cas récent de Baumgarten, publié en traduction dans les *Annales de dermatologie* de 1882. Les faits de cette nature demandent à être recherchés, et il est probable qu'ils seront un jour assez nombreux pour faire l'histoire complète de cette variété de sclérose vasculaire. Nos recherches personnelles sur ce point ne sont pas probantes, car les malades dont nous avons pu examiner les organes, outre la syphilis, accusaient dans leurs antécédents des symptômes d'alcoolisme manifeste ; nous croyons cependant que les lésions constatées dans nos examens peuvent aussi bien relever de la syphilis que de l'intoxication par l'alcool.

Article Premier.

Il n'est pas douteux pour nous que le système vasculaire soit l'origine et le point de départ de la sclérose. Ce fait est indiscutable, quelle que soit la cause qui ait provoqué son développement dans le cœur, le foie, la moelle, la rate, etc. Il suffit de se reporter à nos examens microscopiques pour se rendre compte que, dans tous les cas où il y a prolifération conjonctive, les vaisseaux sont des centres d'irradiations fibreuses et que le tissu conjonctif qui comprime, isole et détruit à la longue les éléments propres des organes, est d'autant plus abondant qu'on l'examine plus près des canaux sanguins. A ce niveau, en effet,

il est absolument fibreux, et au fur et à mesure qu'on s'éloigne de ces parties centrales, il devient fibrillaire, puis il présente, au milieu, des fibrilles, des noyaux embryonnaires en plus ou moins grande quantité. Etant donné cet aspect variable du tissu conjonctif sur les différents points, il est facile de reconnaître son point de départ autour des vaisseaux, dont les parois sont les premières atteintes par la lésion.

Il y a donc primitivement une sclérose du vaisseau, et c'est parce qu'elle se rencontre dans le cœur, le foie, la moelle et la rate, qu'il y a sclérose cardiaque, hépatique, médullaire et splénique.

Dans la cirrhose d'origine alcoolique, les veines interlobulaires sont les premières à présenter une lésion de leurs parois, et la sclérose, dans cet organe, est, comme on sait, périveineuse. Toutefois, les artères ne sont pas à l'abri de l'action de l'alcool, et, à la longue, on voit le poison, qui a d'abord exercé son action sur les ramifications de la veine-porte, déterminer l'apparition des lésions artérielles dans le foie comme dans les autres organes. Dans ce cas spécial, si les veines sont les premières atteintes, cela tient à ce que l'alcool, passant par le foie pour arriver à l'organe central de la circulation, les ramifications de la veine-porte sont les premières sur son passage et les premières soumises à une irritation, qui, plus tard, va s'étendre à tout le système circulatoire.

Quoi qu'il en soit, la sclérose a donc pour point de départ une altération vasculaire (artères ou veines) ; ce sont les vaisseaux sanguins artériels ou veineux qui, ayant subi les premiers des modifications de structure par action d'un élément morbide général, sont les centres d'irriadiation de la prolifération conjonctive.

Il n'y a pas jusqu'au foie cardiaque lui-même, dont les lésions étaient regardées comme la conséquence de l'affection cardiaque et le résultat de la gêne circulatoire dans tout le système veineux hépatique, qui le plus souvent ne présente les lésions de l'artério-sclérose. M. Talamon dit, dans les conclusions de son travail, que : « tout ne peut être mis sous la dépendance directe de la lésion du cœur dans les modifications

subies par le foie. » Il faut donc distinguer deux ordres de lésions : « celles qui tiennent à la périartérite et qui rentrent dans la classe des altérations générales fibroïdes ou scléreuses, formant le substratum anatomique de ce qu'on appelle la diathèse fibroïde; celles qui tiennent à la lésion cardiaque même et qui sont le résultat de la gêne circulatoire de tout le système veineux hépatique. »

A l'appui de cette opinion, il donne de nombreuses observations, dans lesquelles, aux lésions habituelles du foie muscade, s'ajoutent des lésions scléreuses, une véritable cirrhose développée au niveau des espaces-portes et à laquelle prennent part les vaisseaux artériels et veineux. Il fait toutefois jouer le rôle principal aux branches de la veine-porte dans la production de la sclérose, par suite de la congestion veineuse. — « La gêne circulatoire, dit-il, a les mêmes conséquences que les thromboses expérimentales produites dans ces veinules par la ligature du tronc-porte. Elle amène une infiltration embryonnaire des espaces triangulaires dans un premier stade, et à la longue toutes les lésions de la cirrhose veineuse périlobulaire. »

Cette hypothèse est admissible, car elle a le contrôle de l'expérimentation, mais il faut aussi rechercher si les malades chez lesquels on trouve ces lésions n'ont pas été, à des degrés variables, des alcooliques au même titre que des cardiaques. On sait, en effet, que l'alcoolisme est tout ce qu'il y a de plus fréquent dans la clientèle hospitalière ; c'est donc là une donnée importante à signaler et dont il faut tenir le plus grand compte dans les conditions spéciales que nous venons de signaler.

Nos observations personnelles nous permettent de faire cette objection, car nos cardiaques étaient tous plus ou moins des alcooliques. La cirrhose hépatique périveineuse est donc alors d'une explication facile ; de même que les altérations des artérioles, la sclérose périveineuse peut, dans ces cas, dépendre de la présence de l'alcool dans le sang, et il est probable que le poison morbigène devient la cause unique de la sclérose autour des ramifications de la veine porte dans tous ces cas-là.

Du reste l'artérite, d'après Lobstein, Guéneau de Mussy,

Hand-Jones et W. Legg, est une lésion fréquente à la suite du rhumatisme; elle se développe alors avec d'autant plus de facilité qu'il existe deux causes pour lui donner naissance : l'intoxication par l'alcool et la diathèse rhumatismale.

Nous avons montré déjà que les lésions vasculaires sont constantes au milieu des foyers de sclérose; elles se rencontrent aussi dans les organes où la maladie est tout à fait à son début, comme l'ont pu constater Gull et Sutton et MM. Debove et Letulle, et comme nous l'avons nettement observé nous-même. C'est là où la lésion est peu avancée qu'il est facile de reconnaître son point de départ, et à chaque examen nous avons pu nettement voir l'irradiation conjonctive autour de ces vaisseaux.

Il en résulte que nous pouvons dès maintenant affirmer l'origine vasculaire de la sclérose dans les organes autres que le rein.

La lésion vasculaire est-elle primitivement une endartérite ou une périartérite?

Nous savons que M. H. Martin admet l'existence d'une endartérite oblitérante comme lésion du début ; cette endartérite existe en effet dans la plupart des coupes qui nous ont passé sous les yeux.

Cependant elle a fait défaut dans quelques cas, et c'est particulièrement dans le rein et la moelle qu'elle était absente, tandis que nous avons toujours observé la périartérite.

Nous relevons, dans le travail de M. Martin, les phrases suivantes :

« Certaines artérioles attirent tout d'abord l'attention par l'épaisseur inusitée de leur paroi, par le rétrécissement irrégulier de leur conduit, et cependant la bandelette élastique interne circonscrit tout à fait en dedans la lumière vasculaire ; on devrait donc en conclure que la membrane interne est plutôt atrophiée qu'épaissie. »

Plus loin, il ajoute :

« Le travail pathologique ne débute pas toujours dans la tunique interne elle-même.

« Dans certains cas, la prolifération commence en dehors de

la bandelette élastique, entre elle et les dernières couches des fibres-cellules musculaires. »

Malgré l'explication qu'il en donne, l'endartérite n'est donc pas toujours la lésion primordiale, et les tuniques moyenne et externe sont donc alors le siège exclusif de l'altération.

C'est, du reste, ce que nous avons pu observer un certain nombre de fois, de même que nous avons constamment reconnu l'existence de la périartérite lorsque l'endartère était elle-même en voie de prolifération. Il s'ensuit que dans certains cas bien nets le développement de la sclérose tient à l'extension de la prolifération conjonctive aux parties voisines; mais dans les cas où il y a endo-périartérite, quel est le rôle attribuable à chacune de ces lésions? Y a-t-il altération des éléments propres des organes par défaut de nutrition et développement du processus scléreux dans les points sur lesquels retentit l'endartérite oblitérante?

Un premier fait, qui va à l'encontre de cette hypothèse, est que l'endartérite oblitérante n'existe pas toujours alors qu'il y a prolifération conjonctive. De plus, nous avons toujours observé, avec l'endartérite, une prolifération celluleuse de la paroi externe des vaisseaux et une extension de ce processus de ce point spécial aux parties environnantes.

Pour ce qui est des lymphatiques, nous dirons qu'il nous a été impossible, même dans l'examen des pièces anatomiques provenant des syphilitiques, de reconnaître s'ils ont été le point de départ de la sclérose.

Nous avons, dans tous ces cas-là, noté l'endopériartérite, mais aucune lésion des vaisseaux lymphatiques du foie ou des reins; de sorte que nous devons dire que la sclérose n'a évolué, du moins chez nos malades, que sous l'influence des lésions artérielles. Nous nous garderons bien de mettre en doute les recherches de M. le professeur Hayem; sa compétence est plus grande que la nôtre; mais nous croyons devoir signaler ce fait que l'artérite a été constamment la lésion primitive et la seule bien nettement appréciable au début de l'évolution de la maladie.

Article second.

Nous croyons avoir apporté des faits à l'appui de l'hypothèse d'une sclérose vasculaire; mais nous avons, dans notre discussion, laissé de côté l'appareil rénal, sur lequel ont été faites des recherches d'un intérêt considérable.

La néphrite interstitielle chez les saturnins et chez les vieillards ne serait pas sous la dépendance d'une lésion vasculaire, mais d'une altération épithéliale et, par ce fait, elledoit rentrer dans la classe des cirrhoses épithéliales.

Dans leurs expériences, MM. Charcot et Gombault ont montré que le plomb, en s'éliminant par les reins, irrite les cellules des canaux urinifères et produit une sclérose péritubulaire; de même M. Ballet conclut de ses recherches microscopiques à une altération épithéliale primitive dans le rein sénile.

Il est certain que le plomb qui s'élimine par les tubes urinifères doit irriter leurs cellules, les altérer, et produire ainsi une irritation qui donne lieu à une sclérose péritubulaire; il se passe dans le rein la même chose que dans le foie atteint de cirrhose hypertrophique où les cellules des vaisseaux biliaires altérées déterminent l'évolution d'une sclérose à marche spéciale. Il n'est donc pas discutable que la lésion se développe autour des tubuli dans ces cas spéciaux; mais la présence des lésions vasculaires dans les reins de ces malades est également un fait indiscutable.

L'artérite s'y rencontre au même titre que dans le cœur, la moelle et le foie. Le plomb transporté dans le système circulatoire agit aussi bien et de la même façon sur les vaisseaux artériels du rein que sur ceux des autres organes, et avant d'aller irriter les cellules des tubes urinifères, il circule dans les vaisseaux de l'organe sur lesquels il exerce une action irritative aussi forte que sur les canaux glandulaires.

Les deux systèmes vasculaire et urinaire subissent donc l'influence du plomb et de même qu'il y a sclérose péritubulaire, il y a également sclérose vasculaire dans les reins de tout saturnin. Pourquoi alors accorder, dans l'évolution de la néphrite interstitielle, une importance aussi grande à la lésion épithé-

liale et voir uniquement dans cette altération cellulaire l'origine de la sclérose?

Nous croyons qu'il y a deux choses à considérer dans la néphrite des saturnins : d'une part la lésion péritubulaire, et, d'autre part, la lésion vasculaire; celle-ci se trouve dans les reins comme dans les autres organes, ainsi que nous l'avons constaté, et ce n'est pas par extension du processus qu'elle se développe tôt ou tard. L'intoxication saturnine qui a donné naissance à l'une a permis à l'autre de se manifester; elles sont évidemment connexes, mais nullement dépendantes l'une de l'autre. Enfin, puisque l'artérite est le point de départ de la sclérose du cœur, du foie, de la moelle, etc., nous pouvons supposer qu'elle est également dans le rein l'origine d'une prolifération conjonctive qui se développe en même temps sous l'influence de la lésion cellulaire.

Nous croyons donc pouvoir affirmer que les vaisseaux du rein sont influencés au même titre et au même degré que ceux du foie, de la moelle, du cœur, etc., d'où lésion d'artérite aussi nette dans cet organe que dans les autres ; de plus, l'action du poison n'est pas plus active sur l'épithélium que sur les vaisseaux; par conséquent, il y a sclérose autour des vaisseaux, comme autour des tubes urinifères. Ces lésions de siège variable marchent donc de pair, et leur réunion produit cette néphrite interstitielle des saturnins qui a une physionomie toute spéciale.

En résumé, comme l'ont montré MM. Charcot et Gombault, la sclérose évolue autour des tubuli, cela n'est pas douteux, mais elle se développe également et en même temps autour des vaisseaux artériels.

La réalité de ce dernier fait nous est démontrée par l'examen de nos pièces anatomiques. Nous concluons donc que la néphrite interstitielle, par suite de conditions spéciales chez les saturnins, est une cirrhose épithéliale en même temps que périvasculaire, puisque l'altération épithéliale est loin d'être la lésion unique et que l'artérite joue dans le rein un rôle analogue à celui que nous avons observé dans les autres organes.

En est-il de même chez les vieillards? Nous croyons pouvoir

l'affirmer. Dans beaucoup de cas il est impossible de reconnaître le début et le point de départ des lésions conjonctives, mais quelquefois on peut surprendre celles-ci au moment où elles apparaissent et tendent à se développer.

Certaines modifications dans la composition des urines peuvent donner naissance à une sclérose péritubulaire en irritant les cellules des canaux urinifères et, comme le dit très bien M. Ballet, il est probable que la cause réside dans certains principes de l'urine, susceptibles de déterminer une irritation analogue à celle que produit le plomb. Mais nous ferons à ce propos la même objection que plus haut, et nous dirons que ces produits d'abord contenus dans le sang exercent tout d'abord leur influence sur les vaisseaux, et que cette influence se continue en même temps que les cellules épithéliales s'altèrent à leur tour.

Il est bien entendu que les malades dont nous parlons ne présentent aucune lésion prostatique ou vésicale capable de produire des lésions rénales.

Les produits excrémentitiels, contenus dans le sang et destinés à être éliminés par les reins, sont une des causes de diminution de la puissance nutritive et l'épithélium rénal peut sans aucun doute, comme tout autre élément anatomique de l'organisme, s'altérer à la longue, mais c'est tout ce que l'on peut accorder. En effet, pour dire que l'épithélium est altéré et profondément modifié, il faudrait au moins démontrer comme certaine l'élimination de ces produits par cet épithélium lui-même, chose qui n'a pas été faite et qui semble bien difficile à faire ; tandis que d'un autre côté, mais sans preuves également, on peut supposer leur sortie des vaisseaux au niveau du glomérule avec le sérum et les sels minéraux. Ces deux opinions sont, quant à présent, admissibles, mais dans tous les cas le rôle de l'épithélium et par suite son altération primitive et existant seule pendant plus ou moins longtemps est difficilement défendable. Quant à l'hypothèse d'une nutrition insuffisante, suite d'endartérite proliférative et ayant pour conséquence une sclérose péritubulaire, elle n'est encore, malgré les recherches de M. Martin, qu'une supposition ingénieuse et qu'il faut démon-

trer par l'existence constante de cette endartérite. Pour nous, cette lésion des artérioles est loin d'être la règle et dans nombre de cas l'endartère était saine alors que les autres parois étaient malades. De ce fait il s'ensuit donc que nous ne pouvons admettre comme vraie cette opinion, ni comprendre comme M. Martin le développement de la sclérose dans les différents organes.

Pour M. Ballet, la lésion vasculaire qui existe toujours et à laquelle les observateurs, tels que : Cornil et Ranvier, Lemoine, Sadler, Demange, Lancereaux, avaient attribué une importance considérable, doit être reléguée au second plan, car elle ne joue qu'un rôle secondaire. « Qu'il y ait, dit-il, de la périartérite dans le cas de sclérose rénale, nul n'a jamais songé à le nier. Mais rien n'autorise à donner cette périartérite comme primitive et antérieure à la sclérose qui l'avoisine. Dans la broncho-pneumonie, il y a aussi de l'artérite dans le domaine du vaisseau qui accompagne la bronche, et cependant personne ne pense à faire de la sclérose bronchio-pneumonique une sclérose d'origine artérielle. »

Il nous semble que la comparaison est impossible à établir entre le rein sénile et la broncho-pneumonie. Comme nous l'avons déjà fait observer, la lésion bronchique, qui tient sous sa dépendance la sclérose du poumon, est produite par une cause toute locale et qui n'a d'action que sur le système bronchique, c'est une sclérose purement locale; tandis que, si l'épithélium rénal est influencé chez nos malades, il y a aussi l'altération vasculaire qui évolue en même temps et pour la même raison.

La topographie des lésions sur laquelle insiste M. Ballet pour appuyer son opinion, ne nous a pas semblé aussi nette et aussi facilement appréciable. Nous n'avons jamais pu observer une distribution aussi régulière des travées fibreuses entre les tubuli, et malgré nos examens répétés nous avons toujours reconnu une grande irrégularité dans son aspect et son extension. De plus, si la lésion épithéliale commande le processus scléreux, on ne comprend guère sa systématisation autour de certains tubuli, alors que l'épithélium est partout le siège de modifications qui devraient lui donner naissance.

Dans la plupart de nos examens si nous avons trouvé les cellules des canaux urinifères malades, il nous a semblé que leur altération par son degré était en rapport intime avec l'étendue de la prolifération conjonctive. En outre, sa présence n'est pas suivie fatalement de l'apparition d'une sclérose, car dans quelques points où nous avons constaté sa présence, celle-ci faisait absolument défaut.

Du reste, M. Straus, dans ses expériences que nous avons rappelées, n'a pas obtenu les mêmes résultats que MM. Charcot et Gombault sur l'importance des modifications de l'épithélium dans la production de la sclérose intercanaliculaire. Malgré le retour de cet épithélium à l'état embryonnaire il n'a jamais observé la moindre prolifération conjonctive; de sorte que la lésion cellulaire chez les saturnins, comme chez les vieillards, n'est donc pas fatalement nécessaire.

Nous possédons d'ailleurs plusieurs coupes dans lesquelles on trouve la lésion absolument limitée autour des vaisseaux. L'artérite généralisée était le fait constant; de plus, nous pourrons voir sur quelques points des îlôts scléreux dont le centre était occupé par l'artère et le glomérule. La capsule épaisse était tapissée à sa face interne de noyaux embryonnaires qui s'observaient en même temps sur le paquet vasculaire. En beaucoup de points la lésion était plus avancée; car la capsule, très épaissie par de nombreuses fibrilles conjonctives, contenait un glomérule ratatiné, fibreux, qui n'occupait qu'une partie de la loge capsulaire. Paquet vasculaire et capsule semblent le plus souvent être pris en même temps; quelquefois cependant la capsule nous a paru saine, alors que des noyaux ronds en plus ou moins grande quantité recouvraient les vaisseaux capsulaires. Les artérioles voisines, dans tous les cas, nous ont paru malades, et tout autour d'elles, comme des glomérules, s'étendait la prolifération conjonctive.

En résumé, tout en reconnaissant une action aux lésions épithéliales, toutefois nous croyons que leur rôle est bien effacé et tout à fait secondaire, dans tous les cas bien moindre que dans le saturnisme chronique.

La sclérose vasculaire non seulement existe dans tous les

cas que nous avons eu sous les yeux, mais dans le rein comme dans les autres organes, elle est la lésion qui commande dans une certaine mesure le processus pathologique. De sorte que nous pouvons dire, comme pour le saturnisme, que le rein sénile ne peut être classé dans les cirrhoses épithéliales, la lésion vasculaire étant trop importante pour être laissée de côté et pour qu'on ne lui attribue pas le rôle qu'elle mérite.

Nous devrions nous demander maintenant quelle est la nature des lésions de sclérose et quelle en est la pathogénie, mais nous allons nous borner dans les quelques lignes suivantes à poser les données du problème sans essayer de le résoudre.

Les termes d'inflammation chronique et de sclérose sont devenus presque synonymes, et en effet si l'on se borne au résultat donné par le microscope, il n'y a aucune différence entre le tissu scléreux qui a pris naissance à la suite d'une irritation inflammatoire et celui qui s'est développé dans les conditions différentes. C'est toujours la même prolifération embryonnaire et la même transformation de ce tissu, composé de cellules jeunes, en fibres conjonctives ; la seule différence appréciable consiste dans la rapidité de l'évolution. Ici, comme dans beaucoup d'autres cas, le microscope nous fait constater la présence de lésions semblabes, bien qu'elles se soient développées dans les conditions les plus diverses; mais si elles sont la caractéristique anatomique de l'inflammation comme celle de l'alcoolisme, du saturnisme, etc., il ne s'ensuit pas qu'on doive les confondre et leur donner à toutes l'étiquette de produit inflammatoire (1).

Du reste, nous ferons remarquer que parmi les conditions dans lesquelles on voit se développer le processus morbide que nous étudions, il en est une, la sénilité, qui s'accorde peu avec

(1) Des recherches faites eur l'émaciation nous ont montré que les éléments organiques subissent une atrophie simple et complète. Ils sont remplacés par des noyaux embryonnaires si nombreux le plus souvent qu'on dirait une véritable prolifération embryonnaire. Les conditions spéciales qui ont déterminé cette altération ne permettent pas de eupposer un proceseus inflammatoire malgré l'apparence dee lésions; nous croyons plus justement à l'existence d'un processus purement dégénératif.

cette opinion ; et il en est de même, croyons-nous, des autres causes que nous avons signalées et que nous avons pu reconnaître chez nos malades. Dans toutes ces conditions, le sang charrie des agents variables d'origine étrangère ou nés dans l'organisme qui sont irritants à des degrés divers et qui peuvent impressionner les éléments avec lesquels ils sont immédiatement en contact. Les parois des vaisseaux le sont en effet, mais les lésions qui s'y développent tantôt s'étendent à toute leur épaisseur et au delà, tantôt se limitent à un certain point, du moins pour un instant.

Il existe par suite de l'altération des vaisseaux un arrêt, un trouble dans la nutrition des éléments anatomiques, et M. Martin insiste sur ce fait pour expliquer le développement de la sclérose dans les points où la nutrition est le plus insuffisante; puis il ajoute plus loin que rien ne prouve l'origine inflammatoire de la sclérose, que l'endartérite oblitérante peut seule être regardée comme telle, enfin qu'elle est la conséquence d'un trouble nutritif et qu'on peut lui donner le nom de sclérose dystrophique.

Cette idée, croyons-nous, est absolument juste, et il nous semble, en effet, qu'à côté des scléroses inflammatoires, il faut placer un groupe qui comprenne ces dernières et dans lesquelles on peut ranger celles qui résultent de la stase sanguine, qui nous semblent évoluer de la même façon, le sang ici, comme ailleurs, contenant des produits d'irritation et ayant perdu de sa puissance nutritive.

La puissance nutritive du liquide sanguin doit évidemment être diminuée dans une certaine mesure dans toutes ces conditions ; les divers éléments des tissus se nourrissent donc mal, non seulement par irrigation insuffisante, mais aussi par diminution dans l'apport des matériaux nutritifs; dès lors ils tendent à disparaître ou à subir des transformations. Disparaissent-ils, il y a condensation du tissu conjonctif et une hypertrophie apparente de ce dernier qui peut en imposer à la suite d'un examen superficiel. Mais le plus souvent les éléments propres des tissus et des organes subissent certaines transformations et ces derniers, d'après les recherches récentes de MM. Kelsch et

Kiener et celles de Frieidreich et Stricker, jouent un certain rôle dans la néoformation conjonctive. L'élément qui ne fonctionne plus tend à repasser à l'état embryonnaire, il redevient élément indifférent, le protoplasma, par exemple, de la cellule ayant disparu à la suite de mauvaises conditions nutritives, il reste le noyau qui, devenu libre, reprend sa qualite d'élément embryonnaire, « et par suite, son aptitude à l'évolution formatrice hyperplasique ».

Chez nos malades, quels qu'ils soient, séniles, saturnins ou autres, la nutrition des éléments de leurs tissus était loin d'être complète, le liquide sanguin devait charrier des produits irritants de toutes sortes, et sa puissance nutritive surtout devait être notablement ralentie. Or, quelle que soit la cause à laquelle nous ayons à faire, quelles que soient les conditions dans lesquelles nous nous placions, il y a toujours un fait qui domine les autres : l'altération du sang et surtout la diminution de sa puissance nutritive. Son action se fait sentir sur tous les tissus, sur tous les organes, et aussi bien sur le système vasculaire que sur les autres. On ne s'étonne pas que l'alcool, en traversant le système porte, puisse avant tout provoquer l'apparition de la sclérose autour de ce système vasculaire ; il n'y a pas lieu non plus, croyons-nous, de s'étonner des mêmes effets produits sur tout le système artériel soumis aux mêmes influences.

Maintenant, la lésion du vaisseau est-elle de nature inflammatoire? Nous ne le croyons pas, car les éléments propres des parois vasculaires subissent la même influence de dénutrition que les éléments des autres tissus : ils se modifient et présentent comme les autres la transformation conjonctive. Non seulement les parois vasculaires subissent les premières l'influence d'un sang altéré et qui les irrite, mais la lésion se développe avec d'autant plus de facilité dans leur épaisseur que les vasa-vasorum sont peu nombreux et que leur nutrition est relativement bien moindre que celle des autres organes.

Nous avons montré que chez les mêmes malades il existe une artério-sclérose généralisée en même temps que des scléroses viscérales multiples ; nous avons indiqué le rapport intime qui unit ces deux lésions. Or, étant donné d'une part

que la structure du processus morbide est la même au niveau des vaisseaux et dans leur voisinage, et que, d'autre part, c'est la même cause qui leur donne naissance, nous croyons pouvoir conclure à une identité de nature.

Pour ce qui est de la pathogénie, nous avons encore moins de choses à dire ; nous rappellerons seulement que le sang altéré a surtout perdu ses qualités spéciales de nutrition. Cette donnée se lie à l'altération du liquide par des produits anormaux, tels que l'alcool, le plomb, l'acide urique, etc., et peut-être d'autres éléments sur la nature desquels l'analyse chimique seule peut donner des renseignements précis.

L'organisation secondaire d'un exsudat, la prolifération parenchymateuse du tissu de la tunique interne, l'organisation des leucocytes extravasés dans les tuniques des vaisseaux, idées émises par Rokitansky, Virchow et Conheim, avec l'altération des nerfs nutritifs ou vaso-moteurs regardée par de Giovanni comme essentielle, telles sont quelques-unes des théories à discuter, mais que nous nous contentons de rappeler.

CONCLUSIONS.

La sclérose, lorsqu'elle se développe sous l'influence d'une cause générale, est une véritable maladie qui peut présenter des manifestations multiples et non localisées à un seul organe.

Cette généralisation des lésions scléreuses s'explique par les conditions de leur développement qui exercent leur influence sur tous les points de l'économie.

La prédominance du processus morbide dans tel ou tel organe n'exclut pas sa présence dans les autres et ne peut trouver sa raison d'être que dans une prédisposition spéciale de cet organe à être atteint ou dans une action plus directe et primitive de l'élément morbigène.

A côté des lésions plus ou moins étendues des divers organes se rencontre toujours une altération du système vasculaire, une artério-sclérose généralisée à tout l'appareil vasculaire. C'est elle qui commande l'évolution du processus dans l'épaisseur des organes ; c'est là le lien qui unit entre elles toutes ces loca-

lisations diverses d'un même état morbide ; c'est elle enfin qui démontre, non pas leur dépendance réciproque, mais l'influence d'une cause unique et générale sur leur production.

Nous pouvons donc dire, avec certains auteurs, que la cirrhose atrophique, la néphrite interstitielle, etc., ne sont pas des maladies localisées, mais des manifestations d'un état morbide général.

Ainsi comprise, la sclérose présente, comme première manifestation, une lésion vasculaire de même naturé, point de départ de la prolifération conjonctive, et si, dans le rein, à la suite de conditions spéciales, elle semble évoluer à la suite des lésions épithéliales, nous retrouvons encore cette même artériosclérose qui joue dans cet organe le rôle qu'on lui attribue ailleurs.

Enfin, l'étude de ces diverses lésions, de leur évolution, de leurs conditions pathogéniques, nous fait penser qu'elles ne sont pas de nature inflammatoire, mais le résultat d'un trouble nutritif ; c'est pourquoi l'appellation de scléroses dystrophiques qui leur a été donnée par M. Martin nous semble parfaitement justifiée.

REVUE CRITIQUE.

DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC.

Par C. GIRAUDEAU,
Ancien interne des hôpitaux.

BIBLIOGRAPHIE.

G. Sée et Mathieu. — Revue de médecine, 10 mai, 10 septembre 1884.

Bouchard. — Soc. méd. des hôp., 13 juin 1884.

Leven. — Soc. de biol., 1874-1877, février et décembre 1880. Union médicale, 1874. Gaz. méd. de Paris, 1882. Traité des maladies de l'estomac, 1879. Estomac et cerveau, 1884.

Damaschino. — Maladies des voies digestives. Société de biologie, 20 déc. 1879.

Audhoui. — Maladies de l'estomac, 1884. Acad. des sc., juillet 1884. Thér. contemp., 1884 et janvier 1885. Gaz. des hôp., 1883.

ALFONSI. — Th. de Paris, 1876.
BARA. — Th. de Paris, 1879.
BERNHEIM. — Revue méd. de l'Est, février 1881.
BRINTON. — Mal. de l'estomac, trad. Riant.
FAUCHER. — Th. Paris, 1881.
KUSSMAUL. — Arch. gén. de méd., 6e série, t. I. Samml. Klin. Vorträge Leransg. von Rich. Volkmann, n. 181, 1880. Deutsch. Arkiv für klin. med., VI.
LAFAGE. — Th. de Paris, 1881.
LOURADOUR-PONTEIL. — Th. de Paris, 1873.
MITTERBACHER. — Dissert. med. sc. Prag., n. IX.
QUINCKE. — Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte, 1874, n. 1.
RAYMOND. — Des dyspepsies, th. d'agrég., 1878.
PENZOLDT. — Die Magenerweiterung. Erlangen, 1875.
ZIEMSSEN. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, t. VII.
THIÉBAUT. — Th. de Nancy, 1882.
ESQUERDO. — Dilatacion de l'estomago. Ind. med. Barc., 1879-1880, p. 31 et 50.
JAKSON. — A case of enormous dilatation of the stomach simulating ovarian cystoma and ascitis. Lancet, 1879-80, p. 289-293.
BUCQUOY. — Du lavage de l'estomac dans quelques maladies de cet organe et principalement dans la dilatation de l'estomac. Gaz. hebd., 1880, p. 726-729.
LECHAUDEL. — De la dilatation primitive ou spontanée de l'estomac. Thèse Paris, 1880, n. 452.
GAIRDNER. — Dilated stomach : successful treatment by salicylic acid and mechanical emptying of the stomach. Glascow, M. J., 1879-81.
SHUTTLEWARTH. — Chronic atrophy of stomach, with extreme dilatation and superficial erosion. Brit. m. J., 1880, p. 1019.
G. SÉE. — De la soustraction des liquides nuisibles de l'estomac par la pompe gastrique. J. de thérap., 1881.
LÉCORCHÉ. — Trait. du catarrhe chronique de l'estomac. Thérap. contemp. Paris, 1881, p. 193-199.
C. PAUL. — Du lavage et du pansement de l'estomac. Bull. gén. de thér., 1881, p. 158-173.
RUSSELL. — On the value of washing out the stomach in the treatment of dilatation of that organ. Brit. m. J , 1881, p. 301.
LAFAGE. — Trait. de la dilatation de l'estomac par le lavage. Paris, 1881. Thèse.
OSER. — Causas de la dilatacion del estomago y valor del tratamento mecanico de la misma Barcel., 1881.
ALLBUTT. — Remarks on dilatation of the stomach and its treatment. Brit. m. J., 1880, p. 315-318.
SCHERF. — Beiträge zur Lehre van der Magen dilatation. Gotting., 1880.

Burcseff. — Novii sluchai ehrez miernago rartshirensija jeludka. Vrach., Saint-Pétersb., 1880, p. 443.

Ducluzaux. — De la dilatation de l'estomac, th. Paris, 1880.

Potain. — Paralysie consécutive à des troubles digestifs. Gaz. des hôp., 1880, p. 75-79.

Barié. — Arch. de médecine, 1881. Revue de médecine, 1883.

Rendu. — Rapports des maladies du foie et du cœur, 1882.

Girerd. — Dilatation de l'estomac traitée par les lavages. Journ. méd. de Paris, 1880.

Marchal. — Considérations sur la dilatation de l'estomac. Th. Paris, 1879.

Morris. — Acute dilat. of the stomach. Brit. m. J., 1882, p. 1154.

Dujardin-Beaumetz. — Traitement de la dilatation stomacale par le lavage. Paris méd., 1882.

— Société médicale des hôpitaux, 13 juin 1884.

— Clinique thérapeutique, t. I.

— Bulletin de thérapeutique, 1883.

Dumontpallier. — Soc. méd. des hôp., 18 juin 1884.

Nothnagel. — Dilatatio ventriculi. Allg Wien. Med., 1883.

Leloir. — Sur un cas de dilatation chronique de l'estomac. Revue de méd. 1883, p. 575, 583.

Moncorvo. — Da dilataçao do estomago nas creanças. Un. méd. do Rio-Janeiro, 1883, p. 293.

Dujardin Beaumetz et Œttinger. — Un cas de dilatation chronique de l'estomac. Soc. méd. des hôp., 1883.

Goodhart. — Notes of the cases of dilated stomach not due to pyloric obstruction, observed in the postmortem room of Guy's Hospital franç., 1875, to 1882. Tr. Path. Soc. London, 1882.

Pécholier. — La diète lactée dans la dilatation de l'estomac. Gaz. hebd. 1884, p. 330.

Debove. — De la diète sèche dans la dilatation de l'estomac. Soc. méd. des hôp., 1884.

Huchard. — Id. Bull. thérap., 30 août 1884.

G. de Mussy. — Traité de la fièvre typhoïde.

Chauffard. — Th. de doctorat, 1881.

Comby. — Dilat. de l'estomac chez les enfants. Arch. de méd., juillet et août 1884.

De Argaez. — Dilatation adynamique de l'estomac. Th. Paris, 1884.

Baradot. — Etude sur le bruit de clapotement stomacal. Th. Paris, 1884.

Montaya. — De la dilatation de l'estomac consécutive à la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1884

Leube. — De la dyspepsie nerveuse. Congrès de médecine interne de Berlin, 23 avril 1884.

Ebstein. — Deutsches Archiv. für Klinische Medicin, t. XXVI, 1880.

Wagner. — Berlin Klinische Wochens., no 16, p. 229 et no 25, p. 361.

Malbrane. — Idem, 1880, nº 28, p. 397.
Laprévotte. — Th. de Paris, 1885.

Il y a encore quelques années à peine, l'expression, dilatation de l'estomac, éveillait dans l'esprit l'idée d'un obstacle placé au pylore. Les substances alimentaires, ne pouvant plus ou du moins pouvant difficilement s'écouler dans l'intestin, s'accumulaient dans la cavité gastrique et finissaient par en augmenter la capacité. Aussi, dans tous les mémoires, dans toutes les observations, est-ce à cette variété de dilatation qu'il était fait allusion et l'intérêt des cas publiés semblait-il croître en proportions des diamètres de l'organe malade.

Cependant, à côté de ces dilatations toutes mécaniques dont l'intérêt est bien plus anatomo-pathologique que clinique, Cruveilhier et Duplay avaient déjà signalé plusieurs autres catégories dans lesquelles le ventricule atteignait des dimensions supérieures à la normale sans que le passage du contenu stomacal dans l'intestin fût entravé par un rétrécissement pylorique. Le traité de la dyspepsie de Beau, celui sur le même sujet de Chomel renferment de nombreuses pages dans lesquelles se trouve sinon exposé en détail, au moins pressenti le rôle pathogénique de la dilatation gastrique sans obstacle au pylore.

Les choses en restèrent là jusqu'à la publication du mémoire de Kussmaul aujourd'hui classique ; on peut même dire que l'auteur allemand attira définitivement l'attention sur ces dilatations spontanées si mal connues auparavant et fit faire du même coup un pas considérable à la symptomatologie et à la thérapeutique de cette affection. A partir de ce moment, les observations se multiplient sans ajouter toutefois grand'chose à ce que l'on savait déjà sur la nature de ces dilatations ; ce que l'on a surtout en vue, c'est la mise en pratique des moyens thérapeutiques préconisés par Kussmaul ; aussi à chaque page voit-on revenir les expressions de pompage, de lavage de l'estomac. Cet enthousiasme ne fit que s'accroître à mesure que le manuel opératoire de ce mode de traitement se simplifiait. Quant aux conditions pathogéniques, ce fut à peu près lettre morte ou l'on ne fit que répéter avec de légères variantes ce que

les devanciers en avaient dit. Cependant, en y regardant de plus près, on s'aperçut que les choses n'étaient pas aussi simples qu'on se l'était imaginé et plusieurs essais entrepris tant en France qu'à l'étranger semblèrent montrer à diverses reprises que la lumière n'était pas encore faite sur le pourquoi de cette manifestation morbide.

Tout récemment la publication de deux mémoires plus importants encore par la profondeur de vues et les conséquences pathogéniques qui en découlent que par l'autorité scientifique qui s'attache aux noms de leurs auteurs, vient de donner à cette question un regain d'actualité. Le premier en date est dû à M. le professeur G. Sée en collaboration avec Mathieu ; il a pour titre : de la dilatation atonique de l'estomac ; l'autre a été lu par M. le professeur Bouchard à la Société médicale des hôpitaux ; il a trait au rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac et aux relations cliniques de cette maladie avec divers accidents morbides. Plusieurs de leurs élèves ayant déjà développé certains points particuliers simplement énoncés dans les mémoires que nous venons de citer, nous avons cru le moment venu de condenser tous ces résultats dans une revue d'ensemble et de comparer entre elles les diverses théories qui ont été émises à ce sujet jusqu'à aujourd'hui. Nous nous occuperons donc en définitive ici des points de la question qui ont été plus spécialement étudiés dans ces derniers temps et non pas de la dilatation de l'estomac en général.

Un des points les plus intéressants de l'histoire de cette manifestation morbide est son extrême fréquence. M. Bouchard en a réuni 220 observations personnelles, et Comby du 23 avril au 18 juin 1884, c'est-à-dire en moins de deux mois, en aurait observé 43 cas au dispensaire d'enfants dont il a la direction médicale. Ce dernier nombre est d'autant plus considérable que la dilatation de l'estomac n'a guère été signalée jusqu'à ce jour chez les enfants. Thiébaut, dans sa thèse de doctorat, dit même qu'on ne l'observe pas avant l'âge de 20 ans. Le Dr Moncorvo, cependant, dans un mémoire publié l'année dernière, insiste à diverses reprises sur la possibilité de cet accident dans le jeune âge et il en relate 9 faits recueillis par lui. Ce serait

surtout chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel ou mixte qu'on l'observerait; ceux au contraire qui sont nourris exclusivement au sein n'en seraient jamais atteints.

Ces réserves faites, la dilatation stomacale doit être considérée comme une maladie de l'âge adulte, c'est-à-dire, apparaissant surtout de 20 à 40 ans, et se manifestant peut-être plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Une condition indispensable pour arriver à dire si un estomac est dilaté ou non, est de connaître au préalable les dimensions de cet organe à l'état normal: rien au premier abord ne semble plus facile, puisqu'il s'agit d'un viscère peu profondément situé et facile à explorer par les moyens d'investigation dont nous disposons; mais lorsqu'on pratique cette exploration, on se heurte à une foule de difficultés tenant à l'âge, au sexe, et surtout au genre de vie des individus. C'est ce qui explique le désaccord apparent entre les divers tableaux comparatifs, et ils sont nombreux, donnant les dimensions de l'estomac sain. L'habitude d'examiner indistinctement l'estomac de tous les malades rendra bien plus de services à cet égard que toutes les données mathématiques.

Les principaux *signes physiques* qui permettent d'affirmer l'existence de l'affection dont nous nous occupons sont fournis par la *percussion*, la *mensuration directe*. A côté des renseignements obtenus par ces procédés d'exploration se placent la *succussion hippocratique*, le *bruit de clapotage* et la *saillie épigastrique*.

Pour arriver à délimiter l'estomac par la *percussion*, MM. Sée et Mathieu recommandent de percuter d'abord un peu au-dessous du mamelon là où l'on est sûr de rencontrer la sonorité pulmonaire, puis on percute de haut en bas jusqu'à la rencontre de la sonorité spéciale de l'estomac. En répétant le même procédé on peut arriver à déterminer exactement jusqu'où remonte l'organe.

Pour fixer le point maximum où il descend, ils conseillent de percuter à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis, c'est-à-dire, en une région d'habitude occupée par l'intestin grêle, puis on remonte vers le rebord des fausses côtes en suivant à peu

près la ligne mamelonnaire. Le point où l'on retrouve le tympanisme stomacal indique la limite inférieure de l'estomac à ce niveau. En déterminant de nouveau quelques points, on parvient à dessiner la ligne de direction de la grande courbure de l'estomac. Avec un peu d'habitude on parvient assez facilement à distinguer la sonorité gastrique de la sonorité colique. Dans quelques cas cependant, où le doute persiste, on peut avoir recours au procédé imaginé par Frerichs, qui consiste à distendre l'estomac à l'aide d'un mélange gazeux, celui par exemple obtenu par l'administration d'une potion de Rivière ou même, comme l'a proposé récemment Kussmaul, en introduisant un liquide effervescent dans le gros intestin par le rectum. Quel que soit le procédé employé, la différence qui existe entre la sonorité des deux organes à l'état normal se trouve accrue et il devient très facile alors de les distinguer. Le lavage fournit également une excellente occasion de mesurer les dimensions de l'estomac après distension par le liquide laveur; la sonorité se trouve alors remplacée par de la matité. En dehors de ces derniers cas, la percussion stomacale devra être pratiquée de préférence à jeun, c'est-à-dire lorsque l'estomac se trouve à l'état de vacuité.

M. Bouchard préfère à la percussion la recherche du bruit de clapotage, provoqué au niveau de l'estomac par le choc à la fois brusque et léger de deux ou trois doigts, frappant deux ou trois fois presque en un seul mouvement et comme par une vibration la paroi abdominale relâchée. Ce signe doit être recherché chez l'individu à jeun. Dans les cas douteux, on le rend apparent par l'ingestion d'un demi-verre d'eau qui introduit en même temps le liquide et le gaz nécessaires pour que soient réalisées les conditions physiques du phénomène. Obtenu dans ces conditions, « le clapotage indique la dilatation et l'étendue de cette dilatation »; plus loin le même auteur dit : « le propre d'un estomac dilaté, c'est de donner le bruit de clapotage toujours dans les mêmes limites, qu'il soit presque vide, ou peu ou modérément rempli »; Dans la plupart des observations qu'il a recueillies, le bruit s'entendait au niveau de l'ombilic ou descendait au-dessous, même jusqu'au pubis, et se retrouvait à droite de la ligne médiane.

M. Audhoui, cependant, n'attache pas une importance aussi grande au clapotage stomacal. Dans une note adressée il y a quelques mois à l'Académie des sciences, il est revenu sur ce sujet, et les conclusions auxquelles il s'est arrêté sont les suivantes :

Le clapotage stomacal est un phénomène tantôt physiologique, tantôt pathologique. Il existe toujours et dans tous les cas, lorsqu'on le recherche immédiatement ou peu de temps après l'ingestion d'une quantité suffisante de boisson ou de matière alimentaire liquide ou demi-solide. Il n'est pas un signe caractéristique d'une maladie de l'estomac, pas plus de la dyspepsie des liquides que de toute autre affection. M. Baradat, dans sa thèse, est arrivé sensiblement aux mêmes conclusions.

La *succussion hippocratique*, de l'avis de tous, a une valeur diagnostique beaucoup moins grande, car elle peut s'observer en dehors des cas de dilatation stomacale, et d'autre part, elle peut être confondue avec les bruits hydroaériques qui se passent dans la cavité pleurale. Cependant, lorsqu'elle résulte réellement du conflit de gaz et de liquides contenus dans l'estomac et qu'on l'observe à jeun, elle acquiert alors une valeur relative réelle.

Nous arrivons maintenant à l'examen des nombreux *procédés* imaginés pour *mesurer* directement le *degré* de la dilatation. Leube soutient que la sonde introduite dans l'estomac peut donner la certitude de la dilatation, si, par la palpation à travers les parois abdominales, on en découvre l'extrémité au-dessous de l'ombilic. Penzoldt, Luscka ont cherché à réglementer ce procédé en déterminant la longueur à laquelle on peut enfoncer la sonde chez un sujet sain. Ziemssen n'admet l'ectasie que si on peut enfoncer l'instrument de 70 centimètres.

Tous ces procédés, sans parler d'autres encore moins pratiques, ont l'inconvénient d'exposer l'opérateur à blesser la muqueuse gastrique, de produire des ulcérations et même des perforations des parois stomacales, et alors qu'ils n'ont pas de conséquences aussi fâcheuses, l'expérience a démontré que souvent ils suffisent pour éveiller des douleurs fort vives pouvant persister plusieurs jours. Dans le but de remédier à cet inconvénient,

M. Thiébaut a imaginé un appareil auquel il a donné le nom de *gastromètre* et qui consiste en un fil à plomb caché dans l'intérieur d'une sonde œsaphagienne. Dès que la sonde a pénétré dans l'estomac, on lâche le fil à plomb et la longueur du fil à laisser glisser avant qu'il n'atteigne le fond de l'estomac indique l'étendue verticale de ce réservoir. Ce procédé peut être fort ingénieux, mais nous doutons qu'il soit appelé, pas plus que ceux étudiés précédemment, à rendre de réels services ; car autant il importe de savoir si l'estomac du sujet que l'on examine est dilaté, autant il est peu nécessaire de connaître à un centimètre près le degré de cette dilatation.

Chez certains sujets, la dilatation stomacale reste absolument latente, la recherche des signes physiques permet seule de la reconnaître; mais dans la majorité des cas, elle s'accompagne de *troubles fonctionnels* qui, on doit le reconnaître, n'ont rien de pathognomonique; isolés, ils n'ont aucune valeur réelle, ce n'est que par leur réunion et par les caractères particuliers de chacun qu'on arrive à se faire une idée exacte de leur importance.

Ainsi, sans parler des renvois, des régurgitations, l'un des symptômes les plus fréquents et les plus importants, *le vomissement*, se caractérise par son abondance et par l'intervalle souvent considérable qui s'écoule entre deux vomissements. Kussmaul a insisté sur le premier de ces deux caractères ; d'apres lui, la quantité de matières vomies pourrait dépasser de deux à quatre litres la quantité de liquide ingérée dans les vingt-quatre heures. Ce supplément est sécrété par les glandes gastriques ou transsude à travers les vaisseaux congestionnés (Bernheim), et doit être une cause d'affaiblissement considérable pour l'organisme, sinon la cause d'accidents intéressant plus particulièrement le système nerveux. Ces vomissements exhalent ordinairement une odeur infecte et ont une saveur très amère ; entre autres éléments, on y trouve en abondance des sarcines et des ferments organisés analogues à la levûre de bière ; dans une cas, Malbrant y aurait observé la présence constante de bile et de suc pancréatique reflué dans l'estomac. Souvent aussi, les aliments rejetés sont ceux ingérés plusieurs jours auparavant,

tandis que ceux ingérés récemment ne le sont pas. Plusieurs hypothèses ont été mises en avant pour expliquer ce phénomène, en apparence paradoxal ; l'une des plus vraisemblables est celle invoquée par Louradour-Ponteil, qui porte à croire que les aliments ingérés depuis peu de temps, ayant une densité supérieure au contenu de l'estomac au moment où ils y pénètrent, gagnent les parties déclives et, par suite, se présentent les dernières au cardia.

Thiébaut rapporte deux observations ayant trait à des malades qui auraient eu à diverses reprises des vomissements sanguins sans avoir jamais présenté les symptômes de l'ulcère de l'estomac. M. Bernheim signale un cas analogue. Ils expliquent ce phénomène morbide par une transsudation sanguine, une véritable pluie de sang se faisant à la surface de la muqueuse gastrique et n'étant que l'exagération de cette transsudation séreuse à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure.

La *constipation* alternant avec des débâcles est pour ainsi dire la règle, à tel point qu'elle a été considérée comme l'un des meilleurs symptômes de cette affection. Certains malades, au contraire, ont une diarrhée continuelle qui paraît due à l'irritation provoquée dans l'intestin par le contenu stomacal altéré.

Dans quelques cas, la dilatation s'étend de proche en proche à une assez grande étendue du tube digestif sous la même influence qui a déterminé la dilatation stomacale ; c'est principalement chez les sujets nerveux qu'on l'observe.

Il est remarquable qu'au milieu de tout le désordre apporté au fonctionnement régulier de l'estomac, les douleurs proprement dites soient aussi peu accentuées ou fassent même aussi souvent défaut. C'est bien plus une sensation de gêne, de pesanteur après le repas qu'une sensation douloureuse proprement dite. Parfois, cependant, ces douleurs apparaissent avec une intensité remarquable, elles siègent alors au creux épisgastrique avec tous les caractères de la gastralgie ou bien irradient du côté gauche (Leven), dans le dos et même jusque dans l'épaule. Elles surviennent sous l'influence d'écarts de régime, de fatigues, parfois sans cause, et sont toujours accrues par la pression.

Au dire de Kussmaul, les urines subiraient une diminution proportionnelle à l'abondance des vomissements. En dehors de ces cas, M. Bouchard insiste sur la fréquence des dépôts uratiques et sur la coïncidence de la gravelle, indice du trouble apporté à la nutrition générale.

Quelques auteurs, entre autres Quincke, cité par Leube, auraient noté l'alcalinité des urines, et cela en dehors de tout lavage stomacal.

Malgré le trouble apporté par la nutrition, les malades conservent pendant longtemps un embonpoint notable; mais à la longue ils finissent par maigrir, leur peau devient sèche, elle prend une teinte terreuse, les forces finissent par décroître, la démarche est lente, mal assurée, l'essoufflement facile; ils tombent, en un mot, dans un état cachectique qui rappelle celui des tuberculeux à la dernière période. Wagner, dans un cas analogue, aurait observé un abaissement considérable de la température, 34°,5 à 36° centigrades, et un ralentissement notable du pouls, 44 pulsations environ par minute. Il mourut dans le marasme, et, à l'autopsie, on trouva une énorme dilatation de l'estomac.

La rapide esquisse que nous venons de tracer de la dilatation de l'estomac s'applique surtout aux cas où, soit par le fait de la nature même de la maladie, soit par l'absence de tout traitement, la *marche* de la maladie est chronique; mais parfois elle revêt franchement une marche aiguë. Chez tel individu qui, jusque-là, était exempt de tout trouble digestif, on voit, en l'espace de quelques jours, son estomac se distendre, puis cette distension persiste et constitue alors une dilatation plus ou moins permanente, pouvant même devenir définitive; le plus souvent, cependant, elle est curable après avoir duré quelques semaines ou quelques mois. C'est surtout dans le cours ou dans la convalescence des maladies aiguës que cet accident s'observe, et particulièrement à la suite des affections de longue durée s'accompagnant de phénomènes typhoïdes.

Lorsqu'elle survient à la suite de la fièvre typhoïde, elle serait due tantôt aux manifestations gastriques de la dothiénentérie, tantôt à l'adynamie générale; telle est l'opinion que

M. Montaya a défendue dans sa thèse. MM. G. Sée et Mathieu avaient déjà insisté dans le même sens sur cette complication.

En dehors des cas typiques que nous venons de décrire, il est parfois fort difficile de *distinguer* la dilatation de la distension gastrique.

Sans doute, il est écrit partout que la distension de l'estomac est un accident non seulement passager, mais intermittent, que, dans l'intervalle des accès de distension, l'estomac recouvre ses dimensions normales. La dilatation au contraire se caractériserait par une augmentation de volume de l'estomac plus ou moins durable, mais persistant avec les mêmes caractères pendant toute la durée de la maladie; en pratique, le fait est loin d'être aussi simple. D'abord, chez les individus atteints de la dilatation la mieux caractérisée, le degré de la dilatation varie d'un moment à l'autre, suivant l'heure de la journée et la nature des ingesta, ensuite le dègré de la dilatation est parfois très peu accusé, comme dans les cas que nous avons surtout en vue : de sorte que ce qui frappe, c'est surtout le maximum de cette dilatation. Si, au contraire, l'examen est pratiqué à un moment où cette dilatation est peu prononcée, elle peut passer inaperçue au premier abord, et une enquête attentive est nécessaire pour la reconnaître.

La prédominance de tel ou tel groupe de symptômes que nous avons étudiés plus haut a permis d'établir un certain nombre de *formes* de la maladie, variables suivant les auteurs.

C'est ainsi que MM. Sée et Mathieu reconnaissent une forme douloureuse, une forme aveo embarras gastrique et une forme dyspeptique.

M. Bouchard a multiplié encore ces divisions. La plus fréquente, pour lui, serait la forme dyspeptique, qui comprendrait elle-même les types flatulent, gastralgique et hépatique. Dans cette dernière, la congestion concomitante du foie avec ou sans ictère, peut faire penser à la lithiase biliaire, et l'endolorissement de l'estomac, deux ou trois heures après le repas, est considéré comme la pseudo-gastralgie des calculs biliaires. Chez ces derniers, sous l'influence de la congestion hépatique, le rein droit se déplacerait souvent.

Viennent ensuite les formes larvées qui peuvent revêtir le type névrosique caractérisé par les manifestations nerveuses les plus diverses : migraine, vertiges, névroses psychiques, irritabilité spinale, névrose cérébro-cardiaque, hypochondrie, etc. ; le type cardiaque avec ses palpitations, ses intermittences du pouls et les accès de fausse angine, analogues à ceux des fumeurs ; le type asthmatique, et enfin le type rénal qui réunit, à lui seul, trois états morbides distincts : ectopie du rein droit par l'intermédiaire de la congestion du foie, urines à sédiments uratiques et même lithiase rénale, enfin albuminurie avec toutes ses conséquences.

L'énumération seule de toutes ces formes, de tous ces types, dit assez combien le diagnostic peut s'égarer facilement, combien il est malaisé parfois de rattacher à leur véritable cause des manifestations morbides en apparence si disparates. Il n'est pas jusqu'aux signes physiques eux-mêmes, nous l'avons vu, qui ne peuvent dans certaines circonstances induire en erreur. La situation sera plus embarrassante encore lorsque la dilatation se sera accompagnée d'un de ces accidents sur lesquels on a attiré l'attention dans ces derniers temps.

Les crampes, les contractures des muscles fléchisseurs des membres et surtout des doigts, sont, depuis le mémoire de Kussmaul, tombées dans le domaine public ; aussi n'aurions-nous pas insisté sur leur existence, si récemment M. le professeur Bouchard n'avait proposé pour les expliquer une théorie différente de celle de l'auteur allemand. Comme elles se produisent presque exclusivement à la suite de vomissements copieux, Kussmaul les attribue, on s'en souvient, à la déshydratation du sang et les place à côté des crampes des cholériques. Cette explication était à peu près généralement admise lorsque M. Bouchard a proposé la suivante : les fermentations anormales qui se passent dans l'estomac dilaté laissent entrer par absorption dans le torrent circulatoire une série de substances toxiques qui produisent un véritable empoisonnement analogue à celui de l'urémie (1) et sous l'influence duquel

(1) Pour plus de détails sur ce sujet, voir l'excellente revue publiée par

se développent les manifestations nerveuses auxquelles nous venons de faire allusion. M. Laprévotte, dans sa thèse inspirée par M. Hanot, partage cette opinion. A côté de ces crampes et sous la même influence se placent les accès épileptiformes pouvant revêtir tous les degrés, et dans leur expression la plus complète simuler à s'y méprendre l'accès vulgaire du grand mal; le cri initial seul ferait défaut. Thiébaut, dans sa thèse, rapporte une belle observation de ce genre. M. Bernheim, qui signale également leur possibilité, les attribue à une anémie cérébrale brusque consécutive aux vomissements copieux. Thiébaut signale en outre comme pouvant survenir dans les mêmes conditions les hallucinations et des crises délirantes.

Il nous reste enfin à parler d'un accident qui a jusqu'ici peu attiré l'attention, nous voulons parler des paralysies, soit seules, soit associées aux convulsions. Depuis longtemps déjà on a signalé les paralysies périphériques qui apparaissent parfois à la suite de lésions d'organes thoraciques ou abdominaux; les hémiplégies, les monoplégies consécutives aux lésions de la plèvre, du poumon, de l'utérus, etc., ne sont plus mises en doute par personne. Les travaux de Vulpian, de Weir Mitchell, de Leyden, les recherches expérimentales de Hayem, de Brown-Séquard, sont connus de tous, et si l'on discute encore sur ce sujet, c'est bien plus pour savoir par quel mécanisme (névrite ascendante, action à distance) se produisent ces paralysies que pour nier leur existence. Les mêmes troubles peuvent se produire à la suite des lésions intestinales; une leçon de M. le professeur Potain, une revue de son chef de clinique Barié, ont contribué puissamment à les faire connaître. Ils ont démontré que les lésions et exclusivement les lésions superficielles irritatives peuvent, à l'inverse des lésions destructives, s'accompagner de paralysies périphériques variées sur la pathogénie desquelles le jour est loin d'être fait. Notre ami Œttinger a repris cette étude et a étendu ses recherches aux affections stomacales.

Netter, sur les poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en voie de décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer. (Arch. de méd., juin, juillet et surtout octobre 1884.)

Dans son mémoire encore inédit, il prouve que certaines affections gastro-intestinales, au nombre desquelles se trouve la dilatation de l'estomac, peuvent s'accompagner de paraplégies ou de monoplégies. Celles-ci seraient, au dire d'Œttinger, plus fréquentes dans les affections stomacales que dans les maladies de l'intestin à l'inverse de ce qui a lieu pour les paraplégies. Géneralement transitoires, ces paralysies pourraient devenir, dans certains cas, définitives et se compliquer d'eschares précoces qui précéderaient la mort de peu de temps. Il fait remarquer à ce sujet que si la théorie de la névrite ascendante ou même l'hypothèse d'une lésion à distance peut, dans une certaine limite, expliquer les paralysies définitives, il n'en est plus de même lorsqu'on a affaire à ces troubles éphémères de la motilité. Ici il s'agirait de troubles fonctionnels dont la pathogénie est encore à trouver, mais que rien n'empêche, à notre avis, de rapprocher des accidents tétaniformes dont nous parlions tout à l'heure.

Le pronostic de ces accidents nerveux est des plus sombres; sur huit cas rapportés par Laprévotte, cinq se seraient terminés par la mort; à ce nombre nous pouvons en ajouter un sixième qui a trait au malade de M. le professeur Hayem, dont Galliard a publié l'histoire au congrès de Rouen. Ce malade, après être resté deux ans sans présenter de troubles nerveux, a succombé récemment avec des manifestations cholériformes. Son histoire détaillée sera publiée par notre ami Duflocq.

M. le professeur Potain, et avec lui MM. Rendu et Barié, ont attiré à diverses reprises l'attention sur le retentissement que peuvent avoir les affections gastro-hépatiques sur le poumon et le cœur. En ce qui concerne l'estomac, c'est surtout chez les dyspeptiques, chez les sujets atteints de catarrhe chronique que ces manifestations cardio-pulmonaires peuvent se faire; de là à la dilatation de l'estomac il n'y a qu'un pas et, de fait, beaucoup de dyspeptiques ou de faux dyspeptiques, si l'on adopte la classification de M. Sée, présentent un certain degré de dilatation stomacale. Ces dyspeptiques, après les repas principalement, sont sujets à des palpitations accompagnées parfois d'intermittences du pouls, à des accès d'oppression subits; ils peuvent

offrir tous les signes de l'hypertrophie du cœur droit : bruit de galop droit et accentuation manifeste du bruit diastolique au niveau de l'artère pulmonaire, pouls petit et dépressible, cyanose, refroidissement de la face et des extrémités, dilatation pupillaire et quelquefois de petites hémoptysies, en un mot les symptômes d'une élévation de tension dans le système de la petite circulation; enfin, à un degré plus élevé, on observe parfois de véritables accès d'angine de poitrine. L'explication pathogénique proposée par MM. Potain et Barié est la suivante : L'excitation des filets nerveux contenus dans la muqueuse stomacale retentit sur le poumon et entretient les capillaires sanguins de cet organe dans un état de contraction spasmodique. La tension s'exagère tout à coup dans le système de l'artère pulmonaire; le ventricule droit, obligé de lutter contre cet obstacle en aval, se dilate d'abord et s'hypertrophie ensuite. L'expérience a démontré que l'acte réflexe qui constitue les accidents cardio-pulmonaires d'origine gastrique, se passe presque tout entier dans le domaine du grand sympathique.

Lorsque la dilatation de l'estomac apparaît dans le jeune âge, elle retentirait sur l'économie tout entière et laisserait souvent des traces indélébiles de son existence. Le mémoire de Comby à précisément pour but de montrer que cette affection et le rachitisme sont unis par les liens les plus étroits. La dilatation gastrique ouvrirait la scène sous l'influence de l'alimentation artificielle, puis l'élaboration incomplète des aliments produirait le catarrhe intestinal, enfin surviendrait l'athrepsie ou la déformation des membres. Pour augmenter la valeur de sa théorie, Comby cite le cas de J. Guérin faisant ingérer à de jeunes chiens des quantités considérables de viande et produisant à volonté chez eux les déformations rachitiques. Dans les cas les moins graves, beaucoup de ces dilatations s'établiraient définitivement, revêtant des allures silencieuses jusqu'à l'âge adulte, pour donner alors naissance à des accidents qui feraient soupçonner seulement la véritable affection dont le malade est atteint depuis de longues années déjà.

M. Bouchard, qui partage complètement cette opinion, ajoute que non seulement le rachitisme, mais la prédisposition à la

scrofule et à la tuberculose ne reconnaîtraient pas dans beaucoup de cas d'autres points de départ.

Divers auteurs en effet, Bernheim, Thiébaut, ont insisté sur ce fait que dilatation de l'estomac et tuberculose marchent souvent de pair; ce dernier fait même observer que la dilatation gastrique est parfois un signe prémonitoire de phthisie pulmonaire. Il est évident qu'ici on doit se heurter à un écueil fort difficile à éviter : nous voulons parler de ces troubles dyspeptiques qui marquent souvent le début des manifestations tuberculeuses et qui existent pendant de longs mois avant que l'on ne puisse constater dans la poitrine le moindre signe physique.

A part ces cas extrêmes dans lesquels la mort survient, non pas tant par le fait de la dilatation de l'estomac que par celui de la maladie qui l'accompagne, la guérison des dilatés s'observe assez souvent. De règle lorsque la dilatation survient à la suite d'une affection aiguë, la fièvre typhoïde par exemple : la marche vers l'amélioration est entravée souvent cependant par des rechutes et des récidives que le moindre écart de régime suffit à faire naître. Les mêmes réserves s'appliquent à ces dilatations dont parle M. Sée, qui surviennent de préférence chez les sujets nerveux, impressionnables.

En dehors de ces cas, cette affection est d'autant plus tenace que le mode de début a été plus insidieux : il semble qu'ici les lésions en s'effectuant lentement sont plus profondes, plus irrémédiables. Toutefois, dans ces conditions même, la guérison peut être complète et l'estomac reprendre ses dimensions normales. M. Leloir a publié le fait d'un individu tuberculeux atteint de dilatation stomacale depuis plusieurs années et chez lequel on vit dans les derniers mois de son existence l'estomac reprendre ses dimensions normales.

A l'*autopsie*, on constate que l'agrandissement du diamètre vertical du ventricule se fait généralement aux dépens de la grande courbure qui est alors plus ou moins abaissée suivant le degré de l'ampliation ; la face antéro-supérieure devient alors franchement antérieure et se met en rapport direct avec la paroi

abdominale. Les deux orifices ne sont guère déplacés, tout au plus le pylore refoulé, d'une part en bas par le foie souvent congestionné et tiré dans le même sens par le poids du contenu stomacal, perd-il légèrement ses rapports normaux. Quant à sa lumière, quoi qu'on en ait dit, il ne semble guère possible qu'elle soit effacée ou que cet effacement, dans tous les cas, aille jusqu'à s'opposer au passage du contenu stomacal dans l'intestin, à moins cependant que le pylore ne soit fixé au foie par des adhérences et que la région pylorique ne fasse un coude avec la première portion du duodénum.

Les parois de l'estomac sont parfois absolument saines comme dans le cas rapporté par Leloir, mais le plus souvent la muqueuse présente les traces d'une inflammation de longue date et le microscope y révèle les lésions bien connues du catarrhe chronique. Celles de la couche musculaire sont beaucoup plus variables, mais elles peuvent cependant être rapportées à deux types différents : hypertrophie et atrophie qui répondent aux variétés de dilatation hypertrophique et atrophique déjà signalées par Cruveilhier. La raison de ces variations d'épaisseur n'est pas facile à saisir ; Mitterbacher, Thiébaut pensent cependant que dans les premiers temps de la dilatation la tunique musculaire s'hypertrophie par le fait de l'irritation exercée sur elle par la muqueuse enflammée, puis peu à peu la compensation est rompue et la distension suit de nouveau son cours, tout comme on voit le fait se produire pour la vessie.

Tous les auteurs qui ont étudié de près l'évolution morbide de la dilatation spontanée de l'estomac, tous ceux qui, ne dirigeant pas exclusivement leur attention sur la lésion locale, ont envisagé également l'état général du malade, se sont aperçus qu'en même temps que la lésion stomacale ou à côté d'elle se développent des troubles généraux dont les plus fréquents et les plus accusés atteignent le système nerveux.

L'impressionnabilité, la mobilité du caractère, la paresse intellectuelle, les névralgies les plus diverses, les manifestations douloureuses les plus éloignées, l'abattement, le dépérissement, l'anémie ont été signalés de tout temps. M. le professeur G. Sée

insiste tout particulièrement sur cet état maladif du système nerveux. D'après lui, dans beaucoup de cas, les individus atteints de dilatation de l'estomac ont un caractère irritable, prompt à l'excitation comme à la dépression ; il semble, en quelque sorte, qu'ils soient pour ainsi dire en équilibre instable et que toutes les fonctions de leur organisme passent par deux états opposés, spasme et atonie, et cela, dans un laps de temps fort court. « Pour eux, les réactions sont brusques, excessives, la fatigue est rapide et cette disposition générale de l'économie se traduit plus nettement encore pour le tube digestif que pour les autres organes. » Ces malades présentent en un mot cette prédisposition morbide à laquelle on a donné les noms les plus divers : nervosisme, neurasthénie, diathèse congestive, arthritisme même. M. le professeur Bouchard entre dans plus de détails encore et signale, en outre, chez bon nombre de ses malades « l'accablement ressenti surtout le matin, la sensation de cercle autour de la tête, la céphalée, la migraine, l'impossibilité de fixer l'attention ou de se livrer à un travail d'abstraction, l'aphasie transitoire, la fatigue physique ou intellectuelle provoquée par un effort physique, intellectuel ou génital, l'excessive sensibilité au froid, l'insomnie, la tristesse, l'hypochondrie, la débilité génitale qui peut s'associer au priapisme nocturne, etc. »

Il va même plus loin et dit avoir noté chez ses malades la fréquence de l'albuminurie, de sédiments uratiques, de nombreuses affections cutanées au nombre desquelles se trouvent l'eczéma, l'urticaire, le pityriasis, l'acné, le purpura. La fétidité de l'haleine, l'abondance des sueurs, le coryza, les bronchites fréquentes, les phlébites spontanées, le rhumatisme articulaire aigu ou chronique partiel sont signalés par lui. Il attache une importance toute particulière aux nodosités des secondes articulations des doigts ; « elles consistent, parfois, en saillies latérales proéminant à la face dorsale de la deuxième articulation soit en dedans, soit en dehors. Plus souvent elles sont constituées par un élargissement de la deuxième articulation due à l'épaississement latéral de l'extrémité supérieure ou base de la deuxième phalange. A ces nodosités s'ajoutent fré-

quemment des changements de direction des phalanges, de telle sorte que l'axe du doigt en extension, au lieu d'être rectiligne, est constitué par une ligne brisée ».

M. Leven enfin, depuis plusieurs années déjà, est revenu à diverses reprises sur la fréquence des troubles nerveux chez les individus dont l'estomac est dilaté; dans un travail même il a proposé pour cette raison de donner à cet état maladif le nom d'affection cérébro-gastrique.

Ainsi donc, la plupart des auteurs qui ont étudié de près la dilatation de l'estomac se plaisent à reconnaître qu'à côté des troubles fonctionnels, conséquence obligatoire de toute altération des parois stomacales, il se développe une série de troubles généraux plus ou moins sérieux suivant les cas, plus ou moins nombreux suivant les auteurs, mais, au fond, sensiblement les mêmes. Sur tous ces points, il ne peut y avoir d'erreur, il s'agit là de faits de constatation facile, contrôlés pour la plupart par maints observateurs; mais où l'accord cesse, c'est lorsqu'il s'agit d'interpréter ces manifestations morbides et de restituer à chacune la place qui lui est due dans l'*évolution chronologique* des accidents.

Ainsi que le fait remarquer M. le professeur Bouchard, trois hypothèses se présentent à l'esprit pour expliquer les relations de la dilatation avec tant de maladies disparates : 1° la dilatation est cause prédisposante ou efficiente de ces maladies; 2° ces maladies sont causes de la dilatation ; 3° ces maladies, comme la dilatation, sont produites par une cause plus générale, un état diathésique par exemple. Pour lui, il se rattache à la première hypothèse. Appliquant ici la théorie des maladies par troubles de la nutrition qu'il a si brillamment exposée ailleurs, il se demande si les fermentations qui, à l'état normal, doivent s'accomplir à l'aide des ferments digestifs, ne se font pas imparfaitement dans l'estomac dilaté, et si des fermentations anormales ne s'y développent pas sous l'influence des ferments figurés, des microbes, des parasites. A l'état normal, le suc gastrique s'oppose à leur développement, mais lorsque les fonctions de l'estomac ne s'exécutent plus régulièrement, tous ces éléments trouvent dans l'estomac dilaté un milieu de cul-

ture favorable et fabriquent en définitive un grand nombre de substances toxiques, qui seront résorbées ultérieurement dans l'intestin et qui, une fois introduites dans la circulation, « pourront, en imprégnant toutes les cellules, vicier leur nutrition ou troubler le fonctionnement de quelques-unes et déterminer des phénomènes irritatifs sur les surfaces d'émonction à la façon de tant d'autres poisons. Ainsi s'explique comment les symptômes, les accidents morbides, les deutéropathies dans la dilatation de l'estomac, portent sur la nutrition générale, sur le système nerveux, sur les reins, sur la peau et sur les bronches ».

En résumé, M. Bouchard fait de la dilatation de l'estomac une entité morbide, une véritable maladie locale, qui, vu l'importance de l'organe primitivement atteint, est capable de retentir sur l'organisme tout entier et de devenir, à un moment donné, par suite de la déchéance organique qu'elle entraîne, la cause d'une foule d'affections générales, au nombre desquelles se trouve la scrofule, la phthisie, le rachitisme, etc.

MM. Sée et Mathieu, au contraire, l'envisagent comme la conséquence d'états morbides multiples, parmi lesquels il convient de citer plus particulièrement le nervosisme, sur lequel nous avons insisté précédemment, l'épuisement général de l'organisme, les maladies aiguës et surtout la fièvre typhoïde qui agirait, soit comme cause de débilitation générale, soit par les ulcérations stomacales qu'elle entraîne souvent à sa suite.

M. Montoya, qui a fait de cette dernière variété le sujet de sa thèse, insiste sur sa fréquence et sur la tendance qu'elle a parfois à la chronicité. Mais ce qui est surtout, d'après ces auteurs, digne d'intérêt, ce sont les causes occasionnelles qui, chez un individu prédisposé, déterminent l'éclosion des accidents.

Ici, nous trouvons signalées en première ligne les émotions tristes, la flatulence, les excès gastriques, les indigestions, toutes causes, en un mot, qui peuvent avoir une action dépressive sur le système nerveux ou être une cause de fatigue directe pour le tube digestif.

Ainsi donc, tandis que pour le médecin de l'Hôtel-Dieu la dilatation de l'estomac se perd dans l'ensemble des manifesta-

tions multiples du nervosisme, de cet état constitutionnel qu'il qualifie du nom de névrose spasmatonique et que, d'après lui, elle est consécutive à cet état, pour M. Bouchard, au contraire, la dilatation est bien réellement primitive; c'est elle qui engendre tous ces troubles morbides qui l'accompagnent, et sa pathogénie proprement dite se confond avec celle de tous les muscles creux qui se laissent distendre lorsque la force à surmonter est au-dessus de leur tâche, c'est dire qu'on l'observe surtout chez les *gros mangeurs* et les *grands buveurs* : en un mot, la cause qui lui donne naissance serait banale.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette manifestation morbide en ont fait, ainsi que M. Sée, un épiphénomène, un accident survenu, soit dans le cours d'une affection stomacale suivant les uns, soit sous l'influence d'un état général. A propos de la communication de M. Bouchard, par exemple, M. Dujardin-Beaumetz émit l'opinion que la dilatation dite primitive de l'estomac n'était que l'expression la plus avancée de la dyspepsie atonique avec faiblesse des parois stomacales. M. Dumontpallier dit qu'il la considérait comme la conséquence d'un état particulier de l'organisme, d'une diathèse, dont les manifestations morbides au niveau de l'estomac se traduisaient par des altérations de la muqueuse et de la couche musculaire; à la longue celles-ci produisaient consécutivement le relâchement de ces parois.

Pour M. le professeur Damaschino, la dilatation stomacale n'aurait que bien rarement une existence propre et ne serait le plus souvent qu'un état morbide commun à une foule d'affections stomacales.

Déjà M. Bernheim avait soutenu l'hypothèse que la dilatation de l'estomac s'observe surtout à la suite du catarrhe gastrique simple. « Quant à la cause, nous pensons, dit-il, que le catarrhe chronique de la muqueuse, la prolifération nucléaire et l'hypertrophie glanduleuse de cette membrane peuvent amener la dilatation hypertrophique de l'organe. » Et plus loin : « L'inertie musculaire de l'organe, l'accumulation prolongée des aliments et boissons dans la cavité déterminent une distension permanente. Ajoutons enfin que l'hyperhémie de la mu-

queuse dans quelques cas remplissant rapidement l'estomac d'une quantité excessive de liquide qui le distend outre mesure et le paralyse par distension, comme cela arrive pour la vessie après l'ingestion excessive de boissons, doit aussi entrer en ligne de compte dans certains cas. Chez les diabétiques, chez les polyuriques, nous avons souvent trouvé l'estomac considérablement dilaté. Le même phénomène se produit si l'estomac, sécrétant lui-même le liquide, détermine une véritable hydropisie ventriculaire. »

Depuis quelques années, certains auteurs allemands ont décrit, sous le nom de dyspepsie nerveuse, un ensemble symptomatique dans lequel se trouvent englobées la plupart des manifestations que nous venons d'énumérer. Tout récemment encore, Leube revenait sur ce sujet et s'attachait à déterminer la marche des accidents qui, dans le plus grand nombre des cas, est conforme au tableau que nous avons tracé plus haut des troubles généraux qui accompagnent la dilatation stomacale.

M. Bouchard cependant s'inscrit en faux contre cette opinion ; d'après lui, la dyspepsie surviendrait dans le cours de la dilatation de l'estomac ; mais ce serait toujours celle-ci qui ouvrirait la scène ; en d'autres termes, les *dilatés dyspeptiques peuvent ne pas être rares*, mais les *dyspeptiques dilatés sont exceptionnels.*

M. Leven, qui depuis quelque temps a abandonné la dénomination de maladie cérébro-gastrique, est le seul auteur qui considère la dilatation de l'estomac tantôt comme une affection et tantôt comme un syndrome. Pour expliquer la présence des phénomènes nerveux sur lesquels nous venons de nous étendre, il a émis l'hypothèse que chez certains individus la dilatation de l'estomac, comme la plupart des maladies de cet organe ou, en généralisant encore, le plus grand nombre des affections du plexus solaire, retentissent par action réflexe sur le cerveau. Chez certains autres, au contraire, ce serait le cerveau malade qui réagirait sur le plexus solaire et par son intermédiaire sur l'estomac. Nous avouons que cette interprétation à bascule nous a paru plus surprenante que séduisante et qu'en ce qui nous concerne nous sommes loin de l'adopter.

Telles sont les théories actuellement en présence pour expliquer la pathogénie de la dilatation de l'estomac ; on voit que l'accord est loin d'être fait sur ses conditions pathogéniques.

Notre intention n'est pas de passer en revue ici toutes les *médications* qui ont été proposées pour la cure de la dilatation stomacale, nous ferons seulement remarquer et le fait a ici une certaine importance, que le *traitement* devra évidemment varier avec l'idée que l'on se fera de cette affection et avec la variété que l'on aura sous les yeux. Si avec M. le professeur G. Sée on envisage la dilatation stomacale spontanée comme un syndrome, comme une perturbation viscérale liée à un état maladif du système nerveux, à une sorte de névrose, il est évident que ce sera surtout contre cette dernière que le traitement vraiment curatif devra être dirigé. L'hygiène, l'hydrothérapie, les antispasmodiques, rempliront ce but. Contre la dilatation ellemême, les révulsifs appliqués au creux épigastrique, la strychnine à l'intérieur, les amers, seront administrés en vue de réveiller la contractilité des fibres musculaires gastriques ; l'eau chloroformée de préférence à la morphine sera employée pour calmer les douleurs si vives chez quelques malades ; mais le moyen vraiment héroïque pour remplir cette dernière indication et pour débarrasser en même temps l'estomac de son contenu altéré consiste dans le lavage de l'estomac exécuté à l'aide du tube de Faucher et en suivant les règles que M. Dujardin-Beaumetz en a tracées.

Dans certains cas on se trouvera bien d'associer aux moyens précédemment énumérés l'emploi de l'électricité, soit à l'aide de courants continus, soit à l'aide des courants interrompus. M. Leven a préconisé l'emploi des premiers et, à diverses reprises s'en serait bien trouvé ; l'emploi des courants interrompus date d'une époque plus reculée : Fürstner, Neffel et divers autres médecins y ont eu recours et en auraient retiré de bons résultats. MM. Sée et Mathieu, pour éviter certaines critiques adressées aux instruments employés jusqu'à eux, telles que la blessure possible des parois stomacales, ont imaginé un appareil qui met à l'abri de cet accident. Voici la description de leur appareil, telle qu'ils l'ont donnée :

« Un fil en platine roulé en boudin est enfermé dans un tube de Faucher. A l'une des extrémités se trouve une armature qui peut le mettre en contact avec un générateur électrique, sans fermer le tube. L'autre extrémité du fil aboutit à un fil de platine plus gros destiné à jouer le rôle de pôle. Ce fil n'affleure pas à l'extrémité du tube. Il en est distant de près d'un centimètre.

« Supposons le tube introduit dans l'estomac; l'armature supérieure est mise en communication avec le pôle positif d'une pile, le pôle négatif est appliqué sur une région du corps indifférente; si dans ces conditions le circuit est fermé, le courant ne passera que si l'extrémité du tube de Faucher est plongée dans du liquide, puisque le fil de platine aboutit à un centimètre de l'extrémité de la sonde. De cette façon, le courant se diffusera sur une large surface, et l'on évitera les ulcérations dues à l'électrolyse. »

Enfin, à côté de tous ces moyens et peut-être au-dessus d'eux, se place, comme moyen véritablement curatif et toujours palliatif, le régime alimentaire. Le lait, préconisé depuis Pétrequin dans les maladies de l'estomac en général, trouve ici son application naturelle. Son administration dans la dilatation de l'estomac est d'un emploi banal; aussi n'aurions-nous pas insisté sur cette médication, si récemment plusieurs voix autorisées ne s'étaient élevées contre cette administration du lait indistinctement à tous les malades qui souffrent de l'estomac. M. Debove, en effet, à la Société médicale des hôpitaux, insista sur la non-réussite du lait dans certains cas de dilatation et du plein succès obtenu, au contraire, par l'emploi de la *diète sèche*, c'est-à-dire d'une alimentation substantielle, azotée en grande partie et de laquelle on écarte le plus possible les aliments aqueux. Du reste, déjà Chomel et après lui M. Bouchard avaient insisté sur la nécessité de renoncer aux aliments liquides dans ce que le premier appelait la dyspepsie des liquides. M. Guéneau de Mussy également, dans ses derniers travaux sur la fièvre typhoïde, recommande dans l'administration du lait de suivre la précaution indiquée par Clémenceau, c'est-à-dire de le faire prendre par petites quantités à la fois, par gorgées pour

ainsi dire. M. Huchard, enfin, a tout récemment publié un mémoire sur ce sujet, et lui aussi rapporte plusieurs observations dans lesquelles la diète sèche a réussi là où le régime lacté avait échoué.

Si maintenant, arrivé au terme de cette étude, nous jetons les yeux en arrière pour voir le chemin parcouru, nous nous apercevrons bien vite que dans le cours de ces dernières années, l'histoire de la dilatation de l'estomac s'est enrichie de nombreux documents. Au point de vue pratique, une symptomatologie plus précise, des moyens de diagnostic plus nombreux et mieux coordonnés, une thérapeutique plus variée, tel est le bilan des dernières recherches. L'étude des conditions pathogéniques, du déterminisme, suivant l'expression de Cl. Bernard, a fourni malheureusement des résultats moins positifs. Néanmoins, grâce à ces travaux, la question théorique se trouve aujourd'hui nettement posée : entité morbide ou syndrome, voilà le terrain sur lequel se débattront à l'avenir les historiens de la dilatation de l'estomac.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

Hopital Saint-Antoine. service de M. Périer, suppléé par M. Blum.

ANÉVRYSME POPLITÉ. — INJECTION DE SÉRUM SANGUIN DANS LA POCHE. — PHLEGMON PÉRI-ANÉVRYSMAL. — LIGATURE DE LA POPLITÉE PAR LA MÉTHODE ANCIENNE. — GUÉRISON.

B..., âgé de 57 ans, menuisier, s'était toujours bien porté quand, le 27 mars 1884, en cherchant à soulever une pierre, couché sur le ventre et raidissant ses jambes, il a senti une vive douleur dans le mollet, à la partie interne de la jambe gauche. Quelques instants après, il constatait la présence d'une tumeur animée de battements dans le creux poplité. Jusqu'à ce jour il n'avait jamais souffert dans la jambe et ne s'était aperçu de rien.

Il entre à l'hôpital le 2 avril. Dans ses antécédents on trouve des signes probables de scrofule infantile. Il nie la syphilis et n'en pré-

sente aucune trace. Il est très athéromateux : les deux artères fémorales sont dures et légèrement sinueuses ; il en est de même des radiales dont les battements sont visibles. L'examen du cœur ne révèle aucune lésion d'orifice ; ses battements sont peu énergiques.

Dans le creux poplité gauche on voit une saillie arrondie, du volume d'un œuf de poule, animée de battements. La peau, à sa surface, est sillonnée de petites veines variqueuses. Ces varicosités existent sur toute la peau de la jambe, mais elles sont plus marquées à ce niveau. Dans le sens transversal la tumeur est coupée en deux par le pli du jarret; dans le vertical, elle est portée un peu en dehors.

La palpation fait reconnaître des battements très forts, soulevant le doigt, isochrones au pouls radial.

La consistance est molle et élastique à la fois. Une pression continue en diminue le volume. On sent un thrill très manifeste.

A travers la peau, le doigt perçoit très bien le nerf sciatique poplité interne soulevé par l'anévrysme. Avec le stéthoscope on entend un souffle intense et prolongé, isochrone à la systole cardiaque. La compression de l'artère fémorale au pli de l'aine supprime les battements.

Les artères au-dessous de l'anévrysme sont plus dépressibles. Sur la pédieuse on sent des pulsations; sur la tibiale postérieuro, en arrière de la malléole, on n'en sent pas, tandis qu'au même point, à droite, on les perçoit très bien.

Au niveau de l'anévrysme, il n'y a pas de douleurs vives. La pression sur la poche n'en détermine que de très légères; mais il y en a de très vives, lancinantes, se rapprochant à courts intervalles sur le trajet des branches du sciatique poplité interne jusqu'à la face dorsale du piod.

Dans la même zone il y a un peu d'hyperesthésie cutanée. Le pied n'est pas œdématié. Les mouvements de la jambe se font assez facilement, mais une flexion complète amène des douleurs.

3 avril. Le lendemain de l'entrée, on essaye le traitement par la flexion permanente de la jambe sur la cuisse. Le malade la supporte de 10 heures du matin à 5 heures du soir. La douleur étant devenue intolérable, on enlève la bande qui maintient la jambe fléchie. Le traitement, continué jusqu'au 6 avril, n'amène aucun changement dans la consistance de l'anévrysme. Les battements sont aussi forts. On applique un simple bandage roulé ouaté autour du membre.

Le 22. Sur le conseil de M. Hayem, qui a reconnu au sérum sanguin des propriétés coagulantes, lorsqu'il est injecté dans le sang

d'un animal, on pratique au malade une petite saignée, en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques. On laisse l'éprouvette où on a recueilli le sang en repos pendant une nuit, et le lendemain matin, 23 avril, on aspire avec une seringue de Pravaz, 2 gr. 1/2 du sérum qui surnage, et M. Périer l'injecte dans la poche anévrysmale, en présence de MM. Hayem, Mesnet et Mottet. Avant de faire l'injection, on avait chloroformisé le malade et on lui avait appliqué la bande d'Esmarch assez serrée. La bande enveloppait tout le membre à l'exception d'un losange de peau en rapport avec l'anévrysme et remontant à mi-cuisse. La compression élastique est maintenue; vingt minutes après l'injection du sérum, on commence à défaire la bande par en bas, pendant qu'un aide comprime la fémorale au pli de l'aine pour empêcher un retour brusque du sang dans la poche. L'aide laisse alors arriver lentement le sang dans l'anévrysme. Les battements reparaissent, mais sont moins forts. On remarque un piqueté hémorrhagique au losange cutané non comprimé. La piqûre a été fermée au collodion, sans qu'il y eût eu d'hémorrhagie. On fait une compression ouatée modérée autour du membre, et le malade est reporté dans son lit.

Vingt jours se sont écoulés. Les battements persistent. Il semble que la poche soit plus dure et qu'il s'y soit formé quelques caillots. Elle n'a pas diminué de volume.

Le 14 mai, à 10 heures du matin, on pratique une nouvelle injection de sérum dans les mêmes conditions que la première. Toutefois on injecte le contenu de deux seringues de Pravaz. La bande d'Esmarch reste trente minutes en place. Après sa suppression il y a encore des battements.

Le 18. On fait de la compression au pli de l'aine au moyen d'une bouteille remplie de plomb du poids de 5 kilogrammes et dont le goulot est garni d'un sac en caoutchouc rempli d'eau. Les battements sont supprimés par le poids de cette bouteille. Cette compression est maintenue par le malade lui-même le plus longtemps possible, sept à huit heures. Pendant le jour, le malade continue cette compression pendant le même temps.

Le 20. L'anévrysme a diminué de volume d'une façon notable. Il est plus dur.

Le 24. Troisième injection de deux seringues de sérum le matin, après application de la bande d'Esmarch, la bande est restée en place une demi-heure après l'injection. Après la suppression de la bande, on fait une compression de une heure avec la bouteille. Les battements ne cessent pas.

6 juin. Injection à 10 heures, dans la poche, une quatrième fois, de 2 gr. de sérum après application de la bande d'Esmarch fortement serrée. La compression directe est maintenue jusqu'à 11 heures.

Après l'injection et la compression, la poche semble avoir durci, et l'expansion, aussitôt après le retour de la circulation, est très peu forte. Une compression directe sur l'anévrysme fait cesser aisément ses battements. On fait, aussitôt après la suppression de la bande d'Esmarch, une compression directe avec de l'amadou et de la ouate maintenus au moyen d'une bande.

Le 10. Cette compression est très douloureuse. Le malade la supporte cependant pendant toute la journée du vendredi 6 et toute la nuit qui suit; mais le lendemain matin on est obligé de la lui enlever. On s'aperçoit alors que le creux poplité reste très sensible et est légèrement œdématié.

Le lendemain, l'œdème s'est étendu un peu au-dessus et au-dessous de l'anévrysme. La jambe tout entière est douloureuse et immobilisée par le malade. Dans la demi-flexion, la poche bat toujours, mais ses battements sont peu énergiques. Un phlegmon semble s'être développé autour de la poche, dans le tissu cellulaire. La fièvre du malade est vive, les douleurs sont continues, violentes.

Le 11. Aujourd'hui, les phénomènes inflammatoires se sont un peu calmés ; l'œdème et la tuméfaction ont diminué; les battements persistent.

Le 12, 13, 14 juin. La tuméfaction autour de la poche a augmenté notablement. Il y a de l'œdème du pied et de la jambe.

Le 15. Ce matin, à 9 heures, après un effort de toux, le malade ressent une violente douleur dans le creux poplité. La rougeur et la tension de la peau deviennent encore plus manifestes, et l'on sent des battements non seulement à la place qu'occupe l'anévrysme, mais dans une zone assez large autour de lui. Très probablement la poche anévrysmale s'est rompue et l'anévrysme est devenu diffus.

Une intervention active est remise au lendemain 16. En attendant, l'on fait à l'aine une compression au tourniquet, que le malade supporte jusqu'à 4 heures du soir.

Le 16. M. Blum se décide à pratiquer la ligature par la méthode ancienne au-dessus et au-dessous du sac, malgré la présence de 0,25 centigrammes d'albumine par litre d'urine. Un aide est chargé de la compression de la fémorale au pli de l'aine. Chloroformisation; longue incision verticale de la peau mesurant de 15 à 20 centim. On

écarte le nerf sciatique poplité interne et la veine soulevés vers la peau. On pénètre ensuite dans une collection purulente qu'on évacue au dehors.

Le pus est grisâtre, mêlé de sang en caillots. Il ne sort pas de sang pur avec le pus. On va au-dessus du sac à la recherche de l'artère. Celle-ci est très profonde. Le pus s'était collecté entre l'artère d'une part, le nerf et la veine d'autre part, de manière que les rapports n'étaient plus normaux, d'où une certaine difficulté pour trouver le vaisseau. On place un fil de soie sur l'artère qui est ferme sans plaques athéromateuses. Le fil n'est pas serré encore.

On trouve assez facilement le bout inférieur sur lequel on place un second fil. On le serre. On serre le fil supérieur et l'on procède au nettoyage de la poche. On en retire des caillots fibrineux gris, déjà anciens, et un plus grand nombre de caillots mous.

Le curage fait, la poche est lavée à l'eau phéniquée forte. On met trois drains de moyen calibre, plongeant jusqu'au fond du sac, et l'on suture au-dessus et au-dessous des drains au moyen de dix fils d'argent. On panse avec des compresses imbibées d'une solution de chloral, recouvertes de gaze phéniquée et d'ouate salycilée, macintosch par-dessus et compression modérée par une bande de tarlatane.

Pendant toute l'opération, on n'a pas eu besoin de faire de compression. Aucune artère collatérale n'a saigné. Il est probable que le phlegmon a amené une inflammation du sac et des artères au-dessus et au-dessous du sac avec oblitération partielle de leur calibre. La rupture qui s'est produite le 15 juin n'a pas laissé passer une très grande quantité de sang, comme on l'a vu, en vidant le creux poplité.

Le soir de l'opération, le malade souffre dans toute la jambe. Le pied est insensible; il y éprouve des fourmillements, un endolorissement général.

Le 17, 18. Pas de pansement.

Le 19. Pansement le matin. Les compresses sont imbibées d'un liquide séro-sanguinolent. Il n'y a pas de pus. Deux des drains sont enlevés; le plus déclive reste.

La jambe tout entière est œdématiée. On l'enveloppe de ouate, et on panse comme après l'opération.

Le 23. Il y a un peu de pus à la partie inférieure de l'incision. On enlève deux fils d'argent en bas. On supprime le drain. La peau suturée a de la tendance à se décoller en bas.

Le 25. Ecartement des lèvres de la plaie dans toute la partie inférieure de l'incision. Lavage au sublimé. L'œdème de la jambe et les fourmillements persistent.

Le 26. Quelques lambeaux de tissu cellulaire sortent par la plaie. L'œdème de la jambe diminue.

Le 28. On panse tous les jours. La plaie bourgeonne et a bon aspect. Le malade reprend des forces. La jambe devient de plus en plus solide. La peau redevient sensible.

6 juillet. Le fil inférieur tombe le 6 juillet.

Le 20. Le fil supérieur tombe.

1er août. A la fin du mois de juillet, la plaie est guérie. Il reste du gonflement du pied et des douleurs vives dans le mollet et le pied.

Au commencement d'août apparaît à la partie interne du talon gauche une plaque de sphacèle de la dimension d'une pièce de 1 fr. Après sa chute, elle laisse une surface ulcérée qu'on panse à la pommade boriquée.

1er septembre. La jambe reste douloureuse et les mouvements de l'articulation du genou sont un peu gênés. L'extension complète de la jambe sur la cuisse est impossible.

1er octobre. Maintenant encore il y a impossibilité d'étendre complètement la jambe, et le malade marche sur la pointe du pied soutenu par des béquilles. Une douleur assez vive persiste à la partie interne du pied gauche. L'état général est bon et le malade a repris de l'embonpoint. La plaie est complètement cicatrisée et le malade quitte l'hôpital. On constate que la quantité d'albumine qui, au moment de l'opération était de 0,25 par litre, est tombée à 0,10.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Sur la pathogénie de l'épilepsie, par le Dr Rosenbach (XCVIIe vol. 3e cahier des *Archives de Virchow*). — L'ancienne théorie de Kussmaul et Tenner plaçait dans le bulbe le point de départ de l'épilepsie. La découverte par Fritsch et Hitzig de centres moteurs excitables, siégeant dans les circonvolutions cérébrales, fit naître une théorie nouvelle qui localise dans l'écorce du cerveau l'origine de l'épilepsie. On peut l'opposer, sous le nom de théorie corticale, à la première ou théorie bulbaire.

Bien que la théorie corticale soit adoptée aujourd'hui par la plupart des auteurs, qu'elle s'appuie sur la physiologie et l'anatomie pathologique, elle est différemment comprise par ses partisans eux-mêmes. Pour les uns, l'épilepsie est tantôt d'origine médullaire, tantôt d'origine corticale. La grande attaque d'épilepsie avec des convulsions généralisées est de l'épilepsie d'origine bulbaire ; les convulsions partielles, les troubles sensoriels ou psychiques des épileptiques relèvent seuls d'une altération de l'écorce. Voilà une première opinion. En voici une autre : dans tous les cas, l'épilepsie a son point de départ dans l'écorce du cerveau. Qu'il s'agisse d'épilepsie partielle ou d'épilepsie généralisée, d'épilepsie symptomatique et de cause organique ou d'épilepsie, maladie idiopathique, l'épilepsie est toujours corticale. C'est la thèse soutenue par le Dr Rosenbach. D'après lui, on peut se représenter ainsi le mécanisme de l'épilepsie : en un point de la substance des circonvolutions naît une excitation morbide de nature inconnue, et, suivant les fonctions dévolues à la zone corticale correspondante, apparaît une aura sensitive, sensorielle, motrice ou l'une des manifestations du petit mal : vertige, absence, si l'excitation reste localisée. Mais celle-ci est apte à s'étendre à toute la surface des hémisphères. Dès qu'elle atteint les centres moteurs, le tableau de l'épilepsie convulsive apparaît. La variété des formes cliniques dépend du chemin suivi par l'excitation, de son mode de propagation, de son degré d'extension. C'est là une sorte de schéma dont l'auteur ne prétend pas démontrer l'exactitude sur tous les points. Ce qu'il veut prouver surtout, c'est que l'épilepsie est toujours d'origine corticale et que ses variétés symptomatiques dépendent du mode de l'excitation originelle. Il a institué, dans ce but, de multiples expériences sur les chiens ; indiquons seulement quelques faits essentiels.

L'excitation de l'écorce avec un courant électrique de force et de durée convenables provoque chez ces animaux de véritables attaques d'épilepsie qui persistent encore lorsque l'excitation a cessé. Elles diffèrent en cela des convulsions obtenues par l'excitation du bulbe, qui ne persistent pas après l'éloignement des électrodes.

Quand l'excitation porte sur un centre moteur, des convulsions naissent dans les muscles tributaires de ce centre ; puis, d'autres groupes musculaires sont envahis progressivement dans un ordre qui correspond précisément à l'ordre topographique des centres corticaux.

L'excitation de l'écorce sur un point éloigné de la zone motrice,

par exemple le lobe occipital, produit aussi une attaque épileptique, à la condition d'employer un courant intense et de durée suffisante. Alors, les quatre membres sont envahis simultanément par les convulsions.

Ces expériences sont assurément d'un grand poids en faveur de la théorie corticale; mais les résultats suivants nous paraissent moins probants ou même difficiles à concilier avec la théorie :

Si pendant l'attaque on détruit un centre moteur, les convulsions persistent néanmoins dans les muscles innervés par le centre, aussi bien que dans les autres groupes des muscles.

La destruction de la zone motrice dans une grande étendue n'abolit pas immédiatement les convulsions de la moitié opposée du corps. Le spasme musculaire diminuerait, il est vrai, et, dans quelques expériences heureuses, les convulsions furent suspendues dans l'autre moitié du corps.

Comment interpréter ces derniers faits si ce n'est en admettant que, une fois l'irritation transmise de l'écorce aux centres bulbo-médullaires, ceux-ci peuvent présider seuls à l'attaque, au moins pendant un certain temps, sans excitation nouvelle issue de l'écorce? Le Dr Rosenbach ne contredit pas à cette opinion. Mais alors, quelle est, d'une façon précise, le rôle de la moelle et du bulbe dans l'attaque épileptique? Sous cet aspect, la question est peu étudiée dans le travail de Rosenbach. Nous voyons bien que l'axe bulbo-médullaire semble impuissant à provoquer spontanément l'épilepsie. Une excitation étrangère est nécessaire, et les expériences précédentes montrent qu'une excitation venant de l'écorce fait éclater l'attaque convulsive. Telle est même, pensons-nous, l'origine habituelle, sinon l'origine constante de l'épilepsie idiopathique. Mais l'excitation ne peut-elle venir d'ailleurs? En d'autres termes, le bulbe et la moelle, ne réagissent-ils, en produisant l'attaque épileptique, que sous l'influence d'une excitation de source corticale? C'est ce qui ne nous paraît pas démontré.

A. Ledoux-Lebard.

De la tétanie (*anatomie pathologique*), par N. Weiss (*Soc. des méd. de Vienne*, 25 mai 1883). — Il est difficile de préciser à l'heure actuelle la nature de la tétanie; tandis que la plupart des auteurs la considèrent comme une pure névrose, quelques-uns décrivent les lésions médullaires auxquelles ils rapportent les phénomènes cliniques.

Tonnelé, par exemple, a vu la coloration rosée de la substance grise; Trousseau, l'hyperhémie des méninges et le ramollissement de la moelle; Ferrario, la méningo-myélite; Kussmaul, la myélite. Langhans a trouvé dans la commissure blanche antérieure et dans les cornes grises antérieures des altérations vasculaires (périphlébite et périartérite). Bouchut a constaté 3 fois l'hyperhémie de la pie-mère à la base du cerveau, au bulbe et à la moelle cervicale; Schultze, enfin, dans une autopsie de tétanie, a découvert un foyer scléreux dans le cordon latéral gauche de la moelle cervicale, mais déclare qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence.

N. Weiss est beaucoup plus affirmatif que ces auteurs. Il a pratiqué l'autopsie de trois jeunes femmes atteintes de tétanie à la suite de l'extirpation totale du corps thyroïde (nous laissons de côté l'étiologie et la pathogénie de cette curieuse complication, signalée déjà dans 17 cas). Un des sujets, ayant succombé au bout de deux jours, ne présenta que la tuméfaction de quelques cellules ganglionnaires et de quelques faisceaux des cornes antérieures avec une byperhémie manifeste de la substance grise.

Les deux autres offraient des lésions plus étendues. Il s'agissait d'abord, en effet, d'une fille de 12 ans qui, à la suite de l'extirpation du goitre, avait souffert pendant trois mois de tétanie; là les cornes grises antérieures de la moelle cervicale offraient les altérations suivantes: tuméfaction des cellules ganglionnaires avec refoulement excentrique de leur noyau, formation de vacuoles dans le corps des cellules et dans leurs prolongements, atrophie des mêmes éléments par disparition progressive soit du protoplasma, soit des noyaux. Ces lésions existaient surtout au niveau des cinquième et sixième racines cervicales, puis des septième et huitième; elles étaient moins prononcées à la hauteur des premières racines nerveuses. Les cellules altérées siégeaient de préférence dans le groupe latéral externe, quelques-unes dans le groupe moyen. En outre, on trouvait les cylindres-axes des racines antérieures tuméfiés, fusiformes.

Mêmes altérations, sauf les atrophies cellulaires, dans la dernière autopsie, car là les phénomènes tétaniques n'avaient duré que quinze jours; on comprend que les dégénérescences avancées n'aient pu s'y produire.

L'auteur n'hésite donc pas à affirmer que la tétanie n'est pas une simple névrose, qu'elle est constituée au contraire par l'irritation des cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures, dont il a fourni la preuve. Faut-il rapporter cette irritation à des troubles circulatoires

de la substance grise, comme il peut en survenir après l'extirpation du goitre, ou à une névrite ascendante? L'auteur ne se prononce pas sur cette question délicate.

Les histologistes qui voudront contrôler les résultats de N. Weiss devront pratiquer un grand nombre de sections de la moelle cervicale, où les altérations cellulaires se localisent souvent sur des points fort limités. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Début des kystes du parovarium et du ligament large, par A. DORAN (*In Transactions of the Path., etc., of London*, 1883). — Pour faire une étude profitable du ligament large, il faut étudier celui d'une femme adulte, vierge et n'ayant jamais souffert de maladie de l'utérus ou des annexes; mais on peut examiner avec fruit de petits kystes fraîchement enlevés pendant une ovariotomie. Sur des dessins fort bien faits, l'auteur nous montre de petits kystes, presque microscopiques, qui se sont développés, les uns avec pédicule sous le péritoine du ligament large, et dépendant du corps de Rosenmüller, de la trompe utérine, ou même en dehors de ces organes; ces derniers sont des kystes faux du parovarium; un autre, sans pédicule, formé aux dépens du corps de Rosenmüller.

Les kystes qui se forment à l'extrémité du parovarium, et qui sont pédiculisés de bonne heure, grossissent peu, parce que leur pédicule se tord, et que les vaisseaux s'atrophient. Ceux qui sont situés sous le péritoine, entre le corps de Rosenmüller et la trompe, sont tout à fait différents des autres. Ils dilatent les parois du ligament large, repoussent en haut la trompe qui est énormément allongée. Ils sont tapissés par un endothélium pavimenteux, et n'ont jamais de cellules ciliées. C'est donc une erreur de les nommer kystes du parovarium.

Les kystes formés dans un des tubes verticaux de l'organe de Rosenmüller, ont un épithélium cilié; ils ont une tendance à la formation de tumeurs papillaires à l'intérieur de la poche. On connaît bien les gros kystes papillaires du ligament large; sur une des figures on en voit un à son début. Ces tumeurs marchent avec une grande rapidité; elles peuvent se rompre et les masses papillomateuses se développent dans le péritoine, pouvant se greffer très loin.

Il ne faut pas donner une importance trop grande à l'épithélium

cilié, car Spiegelberg admet que la distension par le liquide suffit pour aplatir les cellules et faire disparaître les cils.

Enfin, les kystes vrais du canal de Müller (qui devient trompe de Fallope) se forment dans ce canal; ceux qui se forment en dehors sont sous-péritonéaux, pédiculés, et ne peuvent se confondre avec les franges supplémentaires de la trompe utérine. E. Le Bec.

Ectopie testiculaire périnéale en communication avec le péritoine. Ablation, par J.-W.-H. Flanagan (*In British med. Journ.*, n° 1201. 5 janvier 1884, avec planche). — S. T..., soldat, souffre depuis longtemps d'un testicule en ectopie périnéale; quand il marche ou fait un exercice, la glande se tuméfie, devient douloureuse et le force à s'arrêter. On trouve le testicule gauche, à gauche du périnée, en dehors du scrotum; son aspect est normal. Le trajet inguinal semble rempli, pendant la toux, on n'a pas la sensation de choc, il n'y a nulle apparence de hernie. Comme le malade ne peut se livrer à aucune occupation, on se décide à enlever la glande, qui communique peut-être avec le péritoine.

Opération. — On fit une incision sur la tumeur en allant couche par couche. On trouva la vaginale en communication avec la grande séreuse splanchnique par un canal séreux qui suivait le trajet inguinal, et au milieu duquel on trouvait le cordon spermatique. Ce canal atteignait le testicule et l'enveloppait entièrement; il était formé par une double paroi épaisse, mobile dans le canal. On le disséqua en l'attaquant par son bord, et on le sépara du cordon qui fut coupé au ras du testicule. Lavage de la plaie et suture au catgut; pansement, opium, quinine. Le malade guérit après avoir eu un petit abcès; il conserva une induration qui part du périnée, remplit le trajet inguinal, et le met à l'abri d'une hernie future. Il a pu facilement recommencer les exercices militaires. E. Le Bec.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Décroissance de la population. — Ptomaïnes et choléra. — Epidémie cholérique de 1884. — Lait. — Grossesse et traumatisme. — Traité clinique de l'inversion utérine.

Séance du 20 janvier. — Communication de M. Lagneau sur la si-

tuation démographique de la France et sur la décroissance de la population. Cette communication a donné lieu à une discussion qui a occupé plusieurs séances et à laquelle ont pris part MM. Rochard, Le Fort, Luuier, Hardy. Nul ne conteste la diminution de l'accroissement de la population et notre infériorité à cet égard vis-à-vis des nations voisines. Les causes en sont multiples. On a tour à tour invoqué l'immigration urbaine, la restriction volontaire de la natalité, les dépenses et les formalités pour le mariage, l'interdiction de la recherche de la paternité, la suppression des tours, la durée du service militaire, l'état plus avancé de la civilisation, etc. D'une part, nous n'avons plus assez d'enfants ; d'autre part, nous en perdons encore beaucoup trop, surtout dans les deux premières années. Ce sont là les deux termes du problème.

Il n'est pas facile de résoudre le premier et, en tous cas, l'Académie ne peut que formuler des vœux dans une question qui ressortit autant à notre législation qu'à notre organisation économique, politique et sociale. Quant à la mortalité des enfants du premier âge, tout en affirmant qu'elle n'est pas plus grande aujourd'hui qu'autrefois, en France qu'ailleurs, il y a lieu d'espérer qu'on parviendra à la diminuer, soit en instruisant les classes inférieures de l'hygiène de la première enfance, soit en réclamant l'application de l'excellente loi Roussel. Comme le fait remarquer M. Lunier, partout où l'inspection médicale et la surveillance administrative prescrites par cette loi ont été strictement exécutées, la mortalité est tombée de 40 et même 90 pour 100 qu'elle était il y a 20 ans, à 12, 10 et même 8 pour 100 ; et pourtant dans 9 de nos départements la loi de protection des enfants du premier âge est encore lettre morte, et dans 28, l'inspection médicale n'est pas organisée. Son application générale nous conserverait d'après M. Lunier, environ 80,000 enfants par an, ce qui doublerait d'un seul coup l'accroissement annuel de la population française provenant de l'excédent des naissances sur les décès.

—Présentation d'un travail de M. de Villiers, agrégé à l'école supérieure de pharmacie, sur la formation des ptomaïnes dans le choléra. L'auteur a réussi à isoler, principalement dans l'intestin, une ptomaïne fortement alcaline, liquide, formant un chlorhydrate cristallisé et douée de propriétés toxiques extrêmement énergiques. Il se propose d'ailleurs d'étendre ses recherches à des maladies autres que le choléra.

— Rapport de M. Polaillon, sur les travaux envoyés à l'Académie,

pour le concours du prix Godard. Le mémoire qui présente le plus d'origninalité est celui de M. Nicolich, de Trieste, sur la sclérodermie des adultes; celui qui indique la plus grande somme de travail est le précis d'opérations de chirurgie de M. Chauvel, du Val-de-Grâce.

Séance du 27 janvier. — Communication de M. Proust, sur l'épidémie cholérique de 1884, dans quelques départements. L'auteur a extrait de quelques rapports de médecins des épidémies adressés aux préfets de leurs départements et au ministre du commerce, un certain nombre de faits sur l'origine de l'épidémie. Il a cru devoir en tirer les conclusions suivantes: 1° le choléra a été importé dans les villes et villages de ces départements; 2° l'eau a joué un rôle important dans la transmission; 3° l'intensité et l'épidémie a été en raison directe des conditions d'insalubrité du pays; 4° on peut attribuer en partie à l'emploi des mesures hygiéniques et des procédés de désinfection, la cessation de l'épidémie dans les pays envahis.

M. Jules Guérin proteste contre ces conclusions et maintient le bien fondé de sa doctrine contraire à l'importation.

Séance du 3 février. — Présentation d'un travail de M. Féry, chef des travaux chimiques au laboratoire de la clinique des maladies des enfants, sur les divers laits qui peuvent être utilisés à Paris, pour l'alimentation pratique des nourrissons.

Il résulte de ce travail, qu'on doit classer les laits, d'après leur composition et leur digestibilité, en deux catégories: 1° lait de femme et d'ânesse, à faible quantité de caséine (10 à 12 grammes par litre) et richesse en sucre (76 à 69 gr. par litre); 2° lait de vache et de chèvre, riches en caséine (28 à 44 gr. par litre) et moins riches en sucre (52 et 48 gr.). Il faut ajouter que les laits de femme sont encore particulièrement remarquables par la difficile coagulation de leur caséine et par leur facile digestibilité.

— Rapport de M. Guéniot, sur le concours du prix Capuron. La question proposée était ainsi conçue : influence de la grossesse sur le traumatisme et réciproquement, influence du traumatisme sur la grossesse. Pour le rapporteur, la grossesse normale, exempte de toute complication, soit ostensible, soit latente, n'a aucune action nuisible sur les traumatismes. Il en est de même de l'état des couches. Relativement au second terme du problème, le rapporteur estime que les traumatismes sont sans influence sur la grossesse, lorsque celle-ci est exempte de tout état pathologique, soit en ce qui

concerne l'œuf, soit relativement à l'utérus, soit touchant l'état général de la femme. Œuf sain, utérus sain, femme saine, voilà l'explication de cette bénignité si étonnante du traumatisme par rapport à la grossesse. Tout au contraire, un état morbide quelconque de l'œuf de l'utérus ou de la femme, prédispose à la fausse couche qui survient alors après le plus léger traumatisme.

Séance du 10 *février*. — Rapport de M. Charpentier pour le concours du prix Huguier. Le seul ouvrage adressé est le traité clinique de l'inversion utérine de M. Denucé, de Bordeaux. Après avoir rendu hommage au talent et à l'autorité de l'auteur, le rapporteur analyse ce remarquable travail. Les limites de ce compte rendu nous obligent, à notre grand regret, à nous borner à quelques points.

A. Dans le chapitre consacré à la symptomatologie, M. Denucé, conservant la division des inversions puerpérales et des inversions polypeuses, donne comme caractères principaux aux premières : 1° l'existence d'un double orifice (orifices des trompes) à l'extrémité inférieure de la tumeur; 2° sa sensibilité et sa contractilité spéciale; 3° son mode d'implantation ; 4° la possibilité de la réduction partielle du globe utérin ; 5° la constatation de l'absence de la matrice à sa place habituelle. Les secondes, les inversions polypeuses, sont constituées en général par plusieurs segments superposées, séparés presque toujours par un étranglement, ou tout au moins par un sillon. Insensibles, non réductibles, elles ne présentent jamais à leur extrémité libre les deux orifices si caractéristiques de l'inversion puerpérale.

B. La partie la plus importante de l'ouvrage est celle qui est consacrée au traitement. Deux procédés sont à la disposition de l'opérateur : la réduction et l'ablation de la tumeur. Parmi les différents procédés de réduction, il préfère le procédé utéro-vaginal combiné avec le taxis latéral. Les tentatives de réduction sont loin d'être toujours inoffensives, car la mortalité serait de 18 pour 100.

L'extirpation de la matrice doit être exclusivement réservée aux cas d'inversion ancienne, quand on n'a pu en obtenir la réduction. Le but du chirurgien doit être, d'une part, de prévenir, de combattre les hémorrhagies, et, de l'autre, d'empêcher la communication du vagin avec le péritoine de s'établir. Sauf les cas exceptionnels, M. Denucé conseille d'attendre la période d'état et donne la préférence à la section utérine. La section doit porter à 1 centimètre au moins au-dessous de la ligne de démarcation du vagin et de l'utérus, si on veut pra-

tiquer la section utérine, à 1 centimètre au moins au-dessus si on préfère la section vaginale. Après avoir montré les dangers de la cautérisation : mortalité, 62 pour 100; ceux de l'excision : 30 pour 100; les progrès réalisés par l'écraseur linéaire : 21 pour 100, l'auteur arrive à la méthode de la ligature; et ici la ligature élastique, avec laquelle la mortalité a été de 7 pour 100, paraît encore préférable à la ligature progressive, qui donne 15 pour 100 de mortalité.

— M. le Dr Gavoy présente un cérébrotome destiné à des coupes du cerveau assez minces pour être vues par transparence entre des plaques de verre.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Germes des microbes. — Choléra. — Actions d'arrêt. — Hypertrophie cardiaque de croissance. — Bacille-virgule. — Dupuy-de-Lôme. — Perception différentielle. — Circulation du pied. — Cocaïne. — Microbe typhique. — Virus charbonneux. — Cinchonamine.

Séance du 19 *janvier* 1885. — M. Duclaux adresse une note sur la vitalité des *germes de microbes*. Sur 65 ballons, 15 ont conservé leurs germes féconds après vingt et vingt-cinq ans. L'auteur a trouvé des espèces nouvelles, telles que le tyrothrix tenuis qu'il vient d'ensemencer et de rajeunir pour son 25e anniversaire de séjour dans le ballon.

— M. Émile Rivière relate les faits de *choléra* qui ont été observés dans les hôpitaux civils de Paris depuis le 1er décembre 1884 jusqu'au 15 janvier 1885.

Pendant toute la durée de l'épidémie, depuis le 4 novembre 1884 jusqu'au 15 janvier 1885, on compte 1080 cas traités dans les hôpitaux et 587 décès, soit 54,35 décès pour 100 cas.

— M. H. de Varigny adresse une note sur quelques phénomènes se rattachant aux *actions d'arrêt*.

Séance du 26 *janvier* 1885. — M. Germain Sée adresse une note sur l'*hypertrophie cardiaque* de croissance. On constate souvent, chez des jeunes gens de 15 à 20 ans, des palpitations, de la dyspnée et des maux de tête provenant d'une *hypertrophie* du cœur.

Cette *hypertrophie* est due à l'augmentation normale du volume du cœur pendant la période de croissance lorsqu'elle n'est pas compensée par l'accroissement proportionnel du reste du corps.

Les signes physiques présentent une matité plus étendue, un souffle

systolique à la pointe du cœur et, de temps en temps, quelques irrégularités dans les bruits cardiaques. Les troubles fonctionnels sont : la rapidité des battements, la dyspnée, la céphalée. M. Sée attribue le dernier symptôme à des troubles circulatoires cérébraux, et aussi à un défaut de proportion entre la croissance du cerveau et celle de la boîte crânienne.

M. Sée ne croit pas nécessaire de dispenser du service militaire les jeunes gens qui présentent cette affection. Les moyens qu'il recommande pour le traitement sont : la digitale, la convallamarine et l'iodure de potassium.

— MM. Vulpian et Larrey font des réserves sur la question d'exemption du service militaire.

— MM. Nicati et Rietsch présentent une note sur les caractères morphologiques des *bacilles virgules*. Ils distinguent trois zones dans les colonies des *bacilles virgules* et c'est par ces zones qu'on distingue les vrais *bacilles* des faux.

— M. Gabriel Pouchet adresse une note sur les déjections alvines et la bile chez les *cholériques*. L'auteur insiste sur la décomposition des sels biliaires dans la vésicule. Dans les déjections alvines, il trouve des quantités considérables d'urée et de chlorure de sodium.

Il a extrait la ptomaïne par épuisement avec l'alcool et l'a expérimentée sur lui-même et sur son préparateur, Ils ont éprouvé des phénomènes intenses d'intoxication avec frisson, refroidissement, crampes, irrégularité du pouls, nausées sans vomissements ni diarrhée, une anurie absolue pendant trente heures. A tous ces accidents a succédé un embarras gastrique dont la durée n'a pas pu être réduite à moins d'un septénaire.

Séance du 2 février 1885. — Aussitôt après l'adoption du procès-verbal, le président propose à l'Académie de lever la séance, afin de rendre un solennel hommage à la mémoire de M. *Dupuy-de-Lôme*, le célèbre ingénieur, membre de la section de géographie et navigation, décédé hier, 1er février, à l'âge de soixante-quatre ans.

Séance du 9 février 1885. — M. Pouchet adresse une note sur les modifications survenues dans l'urine des *cholériques*. Ces modifications sont caractérisées : 1° par la présence de sels biliaires, de glucose, d'albumine et d'une substance albuminoïde particulière; 2° par une augmentation des matières organiques et particulièrement de l'urée; 3° par une diminution de sels minéraux.

— Une note de M. Auguste Charpentier a pour objet la *perception*

différentielle dans le cas des éclairages ordinaires. Les nouvelles recherches de l'auteur l'ont conduit à ces conclusions : 1° La *perception différentielle* varie suivant l'intensité lumineuse du fond observé ; 2° elle augmente quand l'éclairage diminue et inversement; en un mot, la perception des différences de clarté est d'autant meilleure que l'éclairage est plus fort.

— Sur la *circulation* veineuse *du pied*. Note de M. P. Bourceret. — Dans une première note, l'auteur avait étudié la circulation veineuse de la main par un procédé permettant l'injection des plus fines ramifications veineuses, et par conséquent l'étude d'ensemble des circulations locales. Aujourd'hui, appliquant le même procédé à l'étude de la *circulation du pied*, il a obtenu des résultats tellement en contradiction avec les idées admises actuellement, qu'il croit devoir tout d'abord rappeler l'opinion des anatomistes et des physiologistes sur cette question.

Ce fait si inattendu n'est autre qu'une circulation veineuse plus abondante à la face plantaire qu'à la face dorsale. Il existerait, en effet, immédiatement sous le derme plantaire, une véritable semelle vasculaire formée de veines d'un calibre variant d'un demi-millimètre à 2 millimètres, et tellement pressées les unes contre les autres que la dissection en serait presque impossible. Leur ensemble, comme quantité, formerait au moins les deux tiers des veines superficielles du pied.

— Action physiologique de la *cocaïne*. Note de M. Grasset.

— Le *microbe* de la *fièvre typhoïde* chez l'homme. Note de M. Tayon. Le *microbe typhique* se développe dans divers bouillons mis en culture et maintenus à une température de 36 à 38 degrés. Mais pour pulluler rapidement sur les animaux et pour amener leur mort, il exige une porte d'entrée spéciale : le péritoine.

Après la mort des animaux ainsi inoculés, on retrouve dans les sérosités péritonéales une grande quantité de *microbes typhiques*, très virulents et différant de ceux qui vivent dans le sang en ce sens qu'ils permettent le passage direct de cobaye à cobaye ou de lapin à lapin. C'est ainsi qu'une seule goutte du liquide péritonéal d'un lapin mort *typhique* tue un second lapin en trois, quatre ou cinq heures, alors qu'une quantité plus forte de sang ne provoque aucun trouble sur un troisième lapin du même âge.

— Passage du *parasite charbonneux* de la mère au fœtus. Mémoire de M. Koubassoff. — M. Pasteur présente le résultat d'expériences touchant une question qui n'était pas encore complètement élucidiée.

En effet, jusqu'à présent, lorsqu'on inoculait le *virus charbonneux* à une femelle de cobaye, par exemple, en état de gestation, les résultats, au point de vue de la transmission du microbe pathogène, étaient tantôt positifs, tantôt négatifs; tantôt un ou plusieurs fœtus se trouvaient directement inoculés par la mère, tandis que les autres, au contraire, bien qu'appartenant à la même portée, paraissaient être restés tout à fait indemnes du *virus charbonneux*. Aujourd'hui les recherches de M. Koubassoff faites sur dix-sept fœtus de cobayes tendent à démontrer la présence constante du *bacille charbonneux* dans les différents viscères (foie, rate, etc.) de ces dix-sept fœtus sans exception.

— Action physiologique du *sulfate de cinchonamine*. Note de MM. G. Sée et Bochefontaine. — Des expériences auxquelles ces deux auteurs se sont livrés récemment, il résulte que l'action physiologique de l'alcaloïde trouvé dans le Remijia purdiana offre les caractères suivants :

1° Affaissement progressif des propriétés physiologiques du système nerveux central; 2° phénomènes convulsifs mal déterminés chez les mammifères seulement; 3° affaiblissement et ralentissement des battements du cœur; 4° avec des doses massives, toxiques, mort rapide par arrêt diastolique du cœur, chez les batraciens aussi bien que chez les mammifères; 5° l'atropine est impuissante à rétablir les mouvements du cœur abolis par la *cinchonamine;* 6° l'énergie du sulfate de *cinchonamine* est environ six fois plus grande que celle de la quinine, de la cinchonidine et de la cinchonine.

Séance du 16 février 1885. — Aucune question médicale n'a été traitée dans cette séance.

BIBLIOGRAPHIE.

Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon, par le professeur G. Sée. — M. le professeur G. Sée, en livrant aujourd'hui au public médical le second volume de la *Médecine clinique*, avec ce titre caractéristique : « Des maladies spécifiques du poumon (tuberculose exceptée) » continue ainsi la synthèse commencée avec son magistral volume sur la tuberculose bacillaire.

Au lecteur qui se contenterait de feuilleter d'un doigt léger ce nouveau traité, plus d'une surprise serait réservée, car il y verrait figurer sous cette appellation de maladiès spécifiques, des bronchites et

des pneumonies réputées jusqu'à présent comme les types les plus parfaits des maladies inflammatoires.

C'est que, ainsi que le proclame hardiment l'auteur, dans un avenir prochain, « la médecine cessera d'être anatomique pour entrer « dans l'ère des causalités », tout en faisant justice de ces causes vulgaires, qu'on incrimine à tout propos, le froid, par exemple, comme le *primum movens* de toutes les affections, comme l'ennemi toujours caché. Cette révolution qui commence est vigoureusement caractérisée dans les lignes qui suivent :

« Jusqu'à ces derniers temps, le froid était invoqué dans toutes les « inflammations; les recherches micro-biologiques ont fait justice « du dogme universel des maladies a frigore. »

On le voit donc, M. le professeur Sée n'hésite pas à marcher en tête du mouvement, et à rompre en visière aux errements passés.

L'exemple est d'un haut intérêt, bien fait pour stimuler la génération qui croit aux progrès de la médecine, en même temps qu'il juge ceux qui se cramponnent trop obstinément aux théories dans lesquelles ils ont été élevés.

Le nouveau Traité s'ouvre par un saisissant parallèle entre le catarrhe et l'inflammation ; l'auteur n'a point eu de peine à montrer que le catarrhe n'est pas un simple trouble sécrétoire, superficiel, mais que, ainsi qu'en témoignent les lésions histologiques et la physiologie pathologique de cet état morbide, il y a aussi participation des éléments vasculaires et cellulo-glanduleux jusqu'à la dénaturation des éléments histologiques.

Le chapitre 1er du Traité est l'exposé clair et concis de nos connaissances anatomiques et cliniques touchant les bronchites aiguës et capillaires, dans lesquelles l'auteur englobe la grippe. Parmi les premiers, il convient de citer les justes réflexions émises par M. Sée à propos de la soi-disant *bronchite de dentition*, réflexions qui seront sanctionnées par tous ceux qui se sont occupés de pathologie infantile. « Les rapports du catarrhe bronchique avec l'acte physiologique de la dentition ne sont pas tellement bien définis, qu'on puisse reconnaître ces catarrhes dentaires au milieu des bronchites accidentelles qui peuvent assaillir l'enfant pendant cette longue période de germination ou d'éruption des dents ; sous prétexte de bronchites physiologiques, on néglige complètement les soins qu'elles réclament, et il n'est pas rare de les voir ainsi prendre le type grave de la bronchite capillaire ou de la broncho-pneumonie. »

La grippe, avons-nous dit, figure dans cette étude, et il en devait

être logiquement ainsi, car, quoique la démonstration technique n'en soit pas faite à l'heure actuelle, les présomptions les plus grandes témoignent en faveur de l'origine parasitaire de l'affection. Nous recommandons tout spécialement la lecture des quelques pages si topiques où le professeur étudie les conditions étiologiques générales de l'influence. Toutes les causes vulgaires ou spéciales, si fréquemment invoquées sans preuves, comme lui donnant naissance, sont critiquées, avec cette logique serrée qui est un des côtés les plus saillants de l'enseignement du savant maître.

Influence des saisons, variation de température, état ozonométrique de Granaro, tout cela doit être renié pour laisser la place à l'influence parasitaire, d'origine atmosphérique bien probablement. Après ces prolégomènes, la séméiotique est exposée très nettement et clôt ainsi le premier chapitre.

Avec le chapitre II, nous entrons dans l'étude la plus actuelle qu'il soit, puisque tout entier ce chapitre est consacré à l'étude de la pneumonie : « Pour les pneumonies aiguës, comme pour les affections « du même genre, l'étiologie parasitaire doit être la base de toute « tentative de classification étiologique ; il n'est pas douteux que sur « ce point spécial portera désormais tout l'effort scientifique. » Ces lignes sont donc une profession de foi. La pneumonie, regardée jadis comme le type des maladies inflammatoires par excellence, est due à la germination d'un parasite, et l'auteur n'hésite pas à admettre la nouvelle doctrine et toutes les conséquences qui en découlent.

Nous ne craignons pas d'être démentis, en disant que la lecture de ce chapitre est d'une passionnante actualité. Ne nous montre-t-elle pas en quelque sorte la marche envahissante et sûre des nouvelles doctrines qui viennent attaquer et mettre à néant celles qu'on révérait le plus jadis, puisqu'elles font le siège de la pneumonie, ce type des inflammations? On sait cependant que l'école de Montpellier, fidèle à ses théories vitalistes, avait gardé comme un dogme l'idée de la fièvre pneumonique. Reprise par Marrolle, elle a trouvé, en Allemagne, des partisans éminents comme Traube, Cohnheim, Jurgensen ; mais, ainsi que le fait remarquer avec beaucoup de justesse M. le professeur G. Sée, la question avait déjà dévié, car, à l'affirmation de maladies locales, on opposait celle de maladie générale en négligeant le facteur nouvellement intervenu, c'est-à-dire le parasite. Or, cette idée progresse chaque jour, que la pneumonie est bien une maladie locale, mais causée par un organisme qui peut rester cantonné au poumon ou se généraliser.

Il nous semble inutile de reproduire à nouveau les arguments de Traube sur les prodromes pneumoniques, sur la crise fébrile du septième jour, enfin sur la persistance des signes locaux après la fièvre, tous arguments qui n'ont pas la signification que leur prêtait l'auteur allemand. L'étude des pneumonies expérimentales, nerveuses et mécaniques, montre que ni les agents chimiques ou physiques, ni les matières putrides, quelle que soit leur provenance, ne sont capables de déterminer l'inflammation lobaire franche, et qu'au contraire la nature infectieuse parasitaire est démontrée par la présence du parasite décrit par Friedlander et Talamon; ce dernier par ses inoculations après des cultures successives, reproduit la pneumonie véritable. Il va sans dire que nous ne pouvons que signaler ces recherches déjà connues. L'intérêt qui s'attache à leur étude justifie amplement un long examen critique du micrococcus capsulé de Friedlander et du coccus lanceolé de Talamon. Il semble bien qu'ici ce soit l'auteur français qui soit dans la vérité; la capsule de Friedlander n'est qu'un artifice de préparation sans valeur, et s'il était besoin de démonstration, la rigueur et le succès des expériences tentées par Talamon trancheraient aisément la question. On sait, d'ailleurs, que Afanasiew aurait rencontré le pneumococcus sous les deux formes précitées.

Si la place nous était moins restreinte, nous pourrions citer les études si intéressantes des épidémies pneumoniques, celle intitulée : *Unité de la pneumonie*, et qu'il faut lire scrupuleusement, enfin tout le grand paragraphe consacré aux pneumonies secondaires; par malheur, il nous faut abréger, car plus de la moitié du volume nous resto à parcourir, pleine de pages très utiles sur la clinique de la pneumonie primitive localisée, des pneumonies à tendance envahissante ou infectante et surtout sur le chapitre toujours si litigieux du traitement.

Le chapitre III, consacré à l'étude de la *gangrène*, s'ouvre par l'étude des microbes, de la suppuration, de la gangrène en général, de la gangrène par l'immigration de corps étrangers, par embolies fermentifères des organes voisins dans les poumons. Puis vient l'exposé des conditions générales qui président à l'éclosion du processus gangreneux. Recommandons aussi à l'attention des lecteurs les paragraphes consacrés aux principaux types de la gangrène pulmonaire.

La deuxième série qui comprend les trois derniers chapitres renferme l'étude des *maladies spécifiques chroniques, syphilis, cancer, hydatides du poumon*.

Quoique l'élément parasitaire spécifique de la syphilis nous échappe à l'heure actuelle, le professeur Sée n'hésite pas à entre-

prendre ici l'étude des lésions pulmonaires qu'elle détermine, et à les classer sous le même vocable que les précédentes. Il en est de même du cancer qui, s'il n'est pas virulent, est tout au moins si infectieux, qu'il méritait de figurer dans ce volume.

Avec l'étude des hydatides pulmonaires nous revenons aux parasites, mais ici aucune discussion ne s'élève et tout l'intérêt réside dans les descriptions cliniques annexées à chacune de ces études.

Cette analyse hâtive et sèche ne donnera qu'une idée fort incomplète de ce livre remarquable.

Sortant des sentiers battus pour s'engager franchement dans les chemins nouvellement frayés, le professeur G. Sée aura fait œuvre de féconde vulgarisation. Il n'est que juste de citer, ainsi que le fait libéralement l'auteur, les Drs Talamon et Mathieu, comme ayant collaboré à la rédaction de ces leçons : le premier, par ses apports nombreux à l'étude de la pneumonie, le second, par son étude de la grippe, ont permis à leur maître de nous donner rapidement cette nouvelle œuvre si opportune.

Leçons de clinique médicale, faites a l'hopital de la Pitié (1883-1884), par S. Jaccoud. — Ce volume est le troisième d'une série commencée il y a déjà près de vingt ans, et qui sera continuée sans doute. Le plus longtemps sera le mieux.

Il se compose de trente-quatre leçons, dont un grand nombre, qui en constituent en quelque sorte le fond, sont consacrées à la thérapeutique de la phthisie, à la thermométrie et aux anomalies de la fièvre typhoïde, et aux formes infectieuses de la pneumonie, de l'endocardite et des oreillons. D'autres leçons traitent du *diagnostic des cirrhoses*, du *rhumatisme aigu à caractère viscéral*, du *pneumothorax partiel*, de *l'abcès sous-phrénique*, de la *pleurésie hémorrhagique*, de la *séméiologie de l'espace semi-lunaire*, de l'*ectopie rénale*, de la *chlorose fébrile*, etc. L'anatomie et la physiologie pathologiques n'ont dans cet ouvrage, comme dans les précédents, que la place restreinte qui leur convient. Par contre le diagnostic et le traitement y sont l'objet de développements nouveaux et d'enseignements toujours pratiques.

Comme il est impossible d'analyser un recueil (et les cliniques imprimées ne sont jamais autre chose), voici un résumé très bref de deux ou trois des sujets traités, pris au hasard, où l'on trouvera la caractéristique du livre, ce qui en fait l'unité, à savoir : la constante adaptation du traitement au diagnostic symptomatique et pathogénique.

1° Dans la cirrhose de Laënnec, l'indication de la ponction est tirée de la qualité des urines. Par conséquent, quelles sont les propriétés physiques et chimiques des urines dans les diverses formes ou aux périodes successives de la cirrhose atrophique?

2° Dans toutes les cirrhoses, on a coutume de prescrire le régime lacté. Or, à telle époque du développement d'une cirrhose, quand l'ascite, par exemple, est déjà ancienne et abondante, le lait est incapable de provoquer la moindre diurèse ; il peut même être nuisible, et cet insuccès peut être annoncé avec toute certitude lorsque, après plus d'une semaine du régime, l'urine présente les mêmes caractères qu'au début (rareté et surcharge saline). Pourquoi le lait, si puissamment diurétique chez les malades atteints de cirrhose biliaire est-il si complètement inefficace chez les ascitiques? Pour que le lait devienne diurétique, « il faut que la partie qui reste liquide soit absorbée par les vaisseaux portes, et que, suivant la voie cardio-pulmonaire, elle produise par sa quantité une élévation de tension dans les artères rénales, en même temps que par sa composition elle imprime aux glomérules une action exosmotique plus énergique. Conséquemment le résultat cherché, la diurèse, est entièrement subordonné à ce premier fait, l'absorption facile du liquide. Or lorsqu'un épanchement considérable remplit la cavité abdominale, il y a dans ce seul fait la preuve indéniable que la tension veineuse est au maximum dans le système porte, car si elle n'était pas telle, il n'y aurait pas d'effusion liquide. Voilà déjà une circonstance qui rend fort douteuse l'absorption du lait. Mais, en outre, la sérosité qui remplit l'abdomen exerce une pression directe sur les vaisseaux. Elle tend à en diminuer le calibre et cette pression est à elle seule une « barrière suffisante à l'absorption ». Et alors même qu'une absorption partielle serait encore possible, « sous cette influence la tension augmente dans le système veineux, et, par une conséquence absolument constante, elle baisse d'autant dans le système artériel ; donc, même alors, pas de diurèse possible ». Le régime lacté n'est donc utile qu'après l'évacuation de l'ascite, ou bien lorsque l'ascite n'est encore que toute récente et peu abondante ; ou, ce qui revient au même, quand elle laisse le paquet intestinal libre et flottant au-dessus de son niveau. Dans la pratique privée où le médecin, bien plus souvent qu'à l'hôpital, a l'occasion de traiter la cirrhose du foie à une époque plus rapprochée de son début, ces notions de thérapeutique pathologique ont une portée inappréciable.

3° Dans une leçon sur les kystes hydatiques du foie, M. Jaccoud

bat en brèche la *symptomatologie négative* de cette maladie. Il réfute l'erreur qui fait commencer cette symptomatologie aux phénomènes mécaniques. Il s'élève encore contre cette autre erreur classique qui consiste à ne reconnaître à l'affection kystique d'autres signes que ceux de la tumeur. Une erreur de même ordre a été commise aussi à propos des douleurs ; et c'est encore une faute par excès de généralisation. Les kystes hydatiques du foie peuvent en effet donner lieu à des symptômes rationnels précoces, tels que dyspepsie, vomissements, dégoût pour les aliments gras (Dieulafoy) ; ils peuvent s'accompagner d'ictère et même d'ascite ; enfin ils sont quelquefois l'occasion de douleurs, et ces douleurs sont de trois sortes : 1° des douleurs vives, superficielles, qui tiennent à une périhépatite ; 2° des douleurs continues de distension, de dilacération, qui correspondent au refoulement de la paroi costale quand le kyste prend son extension en dehors et en haut ; 3° enfin, et beaucoup plus rarement, des douleurs identiques à celles de la colique hépatique. Voilà autant de données utiles sur lesquelles l'auteur appelle l'attention. Puis vient la question du traitement ; la ponction aspiratrice, l'électrolyse, la médication iodurée y sont exposées avec tous les détails désirables.

4° Le rhumatisme articulaire aigu à caractère viscéral est une forme toujours grave ; il a des allures et une durée spéciales ; il exige un traitement particulier, car le salicylate de soude n'agit contre lui que peu efficacement. Il y a donc intérêt à reconnaître cette forme avant le développement des phlegmasies viscérales. Mais une telle prévision est-elle possible ? Oui, dans la plupart des cas. Le rhumatisme, qui doit prendre le caractère viscéral, présente le plus souvent, dès son début, certaines particularités de divers ordres ; chacune d'elles vaut pour son compte, mais c'est surtout l'ensemble qui est démonstratif. Voici ces signes : « Les caractères thermiques de la fièvre ont une double anomalie ; le chiffre vespéral est compris entre 39,5 et 40°, degré trop élevé pour la forme vulgaire du rhumatisme à son début ; et, d'autre part, la rémission matinale est trop faible ; elle ne dépasse guère cinq dixièmes, alors qu'à cette époque elle devrait être voisine d'un degré. Eu second lieu, les arthrites sont d'emblée violentes et nombreuses ; ce rapport entre les arthrites et les accidents viscéraux ressort clairement de la statistique de Fuller : sur 246 cas à arthrites multiples et intenses, l'observateur anglais note 75 cas de phlegmasies viscérales, surtout cardiaques ; sur 133 cas, moyens quant aux arthrites, il n'a que

14 cas d'inflammations internes; or, la proportion du premier groupe appliquée au second donnerait 40 cas.

« Mais ces deux premiers signes ne sont rien auprès de celui qui est fourni par l'état général du malade (anxiété, agitation, constriction épigastrique, animation et rougeur du visage, dureté du pouls, respiration suspirieuse, pénible, bref, analogie marquée avec l'invasion des fièvres éruptives, notamment de la variole. Enfin, dans ces cas, les sueurs profuses de la forme commune sont absentes, ordinairement du moins.

En pareille circonstance, on est sûr que des manifestations viscérales vont éclater à brève échéance. Or, du moment qu'on est en mesure de poser ce diagnostic anticipé, il faut recourir sans retard à la médication stibiée. En agissant ainsi de bonne heure on gagne du temps et on a toute chance de prévenir le danger immédiat que l'invasion soudaine des accidents multiples vers les viscères peut occasionner. La médication stibiée est étudiée ensuite avec tous les développements qu'elle comporte.

Mais il faut s'arrêter là. Ce troisième volume ne le cède en rien aux précédents, dont le succès a consacré la haute valeur. Il enseigne fructueusement à connaître et à traiter les malades; le but est rempli, et l'ambition de l'auteur doit être satisfaite.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, successeur, imp. de la Faculté de méd., 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'OSTÉOTOMIE LINÉAIRE DU RADIUS POUR REMÉDIER AUX DIFFORMITÉS DU POIGNET, SOIT SPONTANÉES, SOIT TRAUMATIQUES

(COURBURES RACHITIQUES DU RADIUS; FRACTURES VICIEUSEMENT CONSOLIDÉES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE CET OS).

Par Simon DUPLAY.

L'année dernière, M. Bouilly communiquait à la Société de chirurgie quelques exemples de cals vicieux, consécutifs à des fractures de l'extrémité inférieure du radius, et proposait de remédier à cette difformité par l'ostéotomie, qu'il considérait comme supérieure à l'ostéoclasie.

Partisan convaincu de l'ostéotomie, que je n'hésite pas à placer au-dessus des autres méthodes thérapeutiques dans la plupart des cas où il s'agit de corriger une difformité osseuse, j'ai eu, de mon côté, l'occasion de pratiquer, il y a deux ans, cette opération, d'abord dans un cas de courbure pathologique de l'extrémité inférieure du radius, puis dans deux cas de cals vicieux de cet os.

Le résultat très satisfaisant que j'ai obtenu dans ces trois cas m'engage à attirer l'attention des chirurgiens sur cette opération nouvelle, que de nombreuses recherches sur le cadavre m'ont permis de régler très exactement.

Je rapporterai d'abord avec quelques détails la première observation qui a servi de point de départ à mes recherches et

qui présente un réel intérêt, au double point de vue du résultat opératoire et de la nature même de la courbure pathologique du radius. Je ferai suivre cette observation de la relation très succincte de deux cas de redressement de cals vicieux de l'extrémité inférieure du radius par l'ostéotomie linéaire de cet os. Enfin, je décrirai le manuel opératoire qui me paraît devoir être adopté, d'après l'expérience que j'en ai acquise dans mes recherches cadavériques et dans la pratique de cette opération sur le vivant.

Voici d'abord la première observation, qui pourrait être intitulée : *Courbure rachitique de l'extrémité inférieure du radius.*

La jeune fille qui fait le sujet de cette observation est âgée de 13 ans. Elle n'est pas encore réglée et est assez développée pour son âge. Jamais elle n'a été atteinte d'aucune maladie grave; jamais elle n'a présenté de signes de scrofule ou de rachitisme; elle paraît seulement un peu lymphatique, et offre une légère tendance à la scoliose, mais tout à fait au début.

Il y a cinq ou six ans, en essayant de tourner le bouton d'une porte retenu par une autre personne, elle éprouva une sorte d'entorse très légère et seulement caractérisée par un peu de douleur dans le poignet gauche, mais sans aucun gonflement. Quelques jours après, il n'y paraissait plus, quoique aucun traitement n'ait été mis en usage.

Sans prétendre que ce petit accident ait eu une influence quelconque sur le développement de la maladie, toujours est-il que l'on s'aperçut, au bout d'un certain temps, que le poignet gauche devenait le siège d'une déformation qui alla toujours en s'accusant davantage. J'ai été consulté au sujet de cette enfant pour la première fois, il y a environ quatre ans; je l'ai revue à diverses reprises et j'ai constamment observé une aggravation de la difformité. Voici en quoi celle-ci consistait et quel était l'aspect de la région au commencement de l'année 1883:

On est tout d'abord frappé par un déplacement apparent de la main qui, au lieu de se continuer directement avec l'avant-bras, se trouve placée sur un plan antérieur, comme s'il existait une luxation du carpe en avant.

Mais il suffit d'un examen rapide pour reconnaître que cette disposition de la main tient non à un déplacement articulaire, mais à une difformité du radius, dont l'extrémité inférieure est fortement incurvée en avant, si bien que la main se trouve reportée sur un plan antérieur à celui de l'avant-bras.

Si, en effet, on examine la face antérieure du poignet, on constate que la concavité très légère qui existe à l'état normal est considérablement augmentée, surtout à mesure que l'on se rapproche du bord externe. Le talon de la main, beaucoup plus saillant que d'ordinaire, rend cette concavité encore plus apparente.

Mais c'est surtout en examinant le bord radial et la face postérieure du poignet que l'on se rend bien compte de la nature de la difformité.

Sur le bord externe, on suit très nettement de l'œil et du doigt cette courbure à convexité postérieure et à concavité antérieure du radius, qui se termine brusquement au niveau de l'apophyse styloïde portée en avant, et vient rencontrer, sous un angle de 45 degrés environ, le bord radial de la main.

Sur le bord externe du poignet et de la main, la difformité pourrait être très exactement représentée par une ligne brisée, composée de deux lignes parallèles réunies par une ligne oblique, inclinée à 45 degrés environ. Les deux lignes parallèles correspondent, l'une au bord externe du radius au-dessus du poignet, l'autre au bord externe de la main placée sur un plan antérieur; la ligne oblique reliant les deux précédentes, dirigée de haut en bas et d'arrière en avant, représente la portion incurvée du radius.

On pourrait encore plus exactement, en tenant compte de la courbure de l'os, comparer la difformité sur le bord radial du poignet à un dos de fourchette, comme on l'a fait pour la déformation de la fracture de l'extrémité inférieure du radius, et j'ajoute même que cette comparaison serait ici bien plus vraie que dans le cas de la fracture.

A la face dorsale du poignet, la difformité est plus choquante encore; car, au lieu de la surface plane que forme d'habitude le poignet en se continuant avec le dos de la main, on trouve

deux plans superposés : le supérieur est constitué par la face dorsale du radius, convexe en arrière et représentant, comme au bord externe, un dos de fourchette; le plan inférieur répond à la face dorsale du carpe et du métacarpe portés en avant. Mais il existe, en outre, à la face postérieure du poignet, une disposition anormale qui augmente considérablement la difformité.

Cette disposition consiste dans une saillie notable de l'extrémité inférieure du cubitus qui semble en partie luxée sur le radius, et, en examinant avec attention, on peut s'assurer, en effet, qu'outre une augmentation de volume de cette extrémité osseuse, il existe réellement un léger déplacement de la tête du cubitus en arrière. Ce déplacement s'explique, du reste, jusqu'à un certain point, par la nature de la déformation du radius, dont l'extrémité inférieure s'est incurvée en avant et a dû s'éloigner de la tête du cubitus.

La difformité du poignet, que je viens de décrire, ne s'accompagne d'aucune gêne sensible dans les mouvements de la jointure. La supination seule est très légèrement entravée et ne peut être portée jusqu'à son extrême limite.

J'avais conseillé, lors de ma première consultation, l'usage d'un appareil mécanique, ayant pour but d'agir en sens inverse de la déformation du radius et d'opérer lentement le redressement.

Je n'avais d'ailleurs aucune confiance dans l'efficacité de cet appareil, et, en effet, bien qu'il ait été parfaitement exécuté par M. Collin, il n'empêcha nullement la difformité de s'accroître, ainsi que je l'ai dit.

A plusieurs reprises, j'avais vaguement parlé de la possibilité d'une opération, mais sans oser insister, lorsque, au commencement de l'année 1883, la mère de l'enfant, désolée de constater les progrès de cette difformité, dont elle prévoyait les conséquences et les ennuis à mesure qu'approchait le moment où sa fille allait faire son entrée dans le monde, me demanda de pratiquer l'opération dont je lui avais parlé, si cette opération avait quelque chance de corriger la difformité. Je ne voulus pas assumer la responsabilité d'une pareille interven-

tion et je demandai à la mère de la jeune fille de prendre l'avis d'autres chirurgiens. Elle vit successivement MM. Gosselin, Verneuil et Labbé; les deux derniers n'hésitèrent pas à conseiller l'opération; M. Gosselin seul, sans être absolument opposé à une intervention, fit quelques restrictions. Enfin, après nous être réunis tous les quatre le 2 juin 1883 et avoir longuement discuté la question, il fut décidé qu'une opération pouvait seule remédier à cette difformité et que, conformément à l'opinion que j'avais émise, l'opération à laquelle on devait avoir recours était l'ostéotomie du radius.

L'opération fut faite le 12 juin 1883, en présence de M. le professeur Hardy, médecin de la famille, et avec l'assistance de mes internes.

La jeune fille étant chloroformée, la bande d'Esmarch appliquée jusqu'au-dessus du coude, je pratiquai l'ostéotomie du radius, suivant le procédé que je décrirai ultérieurement, à environ 3 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire. La section transversale de l'os fut faite presque complètement avec un ostéotome un peu plus petit que le dernier numéro de la série de Mac Ewen, puis achevée par le redressement brusque de la main.

Le radius reprit sa rectitude absolue, la main était de niveau avec le poignet; la saillie du cubitus avait considérablement diminué, quoique persistant encore à un faible degré. Bref, le résultat immédiat était aussi satisfaisant que possible.

Pendant l'opération, on avait pris toutes les précautions antiseptiques. Il n'y eut pas d'écoulement sanguin, par suite pas de ligature. La plaie, mesurant à peine 2 centimètres, ne me parut pas exiger de suture. Je ne crus pas nécessaire de placer de drain. Pansement antiseptique. Application d'une attelle rembourrée sur la face palmaire de l'avant-bras et de la main, en ayant soin de maintenir cette dernière repoussée en arrière, à l'aide d'une sorte de coussin ouaté.

Les suites de l'opération furent aussi simples que possible. Pas de douleur, pas la moindre fièvre. Le pansement ne fut renouvelé que le cinquième jour, et déjà la petite plaie était presque entièrement fermée.

Je substituai à l'attelle de bois une attelle plâtrée dorsale, maintenant dans la rectitude la plus absolue l'avant-bras et la main et exerçant en même temps une légère compression sur la petite tête du cubitus. Quant à la plaie, elle était complètement cicatrisée cinq jours plus tard.

Au bout de vingt-cinq jours, j'enlevai définitivement l'appareil, et je permis à la petite malade quelques légers mouvements de la main, qui furent graduellement augmentés. Du reste, il n'y avait qu'une très faible raideur dans les doigts; celle-ci disparut si rapidement qu'à la fin du mois de juillet, époque où je quittai la malade pour aller en vacances, la mobilité de la main et des doigts était tout à fait normale, sauf le mouvement de supination, qui, de même qu'avant l'opération, n'arrivait pas à son degré extrême.

Quant au résultat esthétique, on peut dire qu'il était très satisfaisant. Le radius, en effet, est d'une rectitude absolue et la difformité a complètement disparu à la face palmaire et sur le bord externe du poignet. Il persiste seulement à la face dorsale une légère déformation, due à la saillie encore exagérée du cubitus.

Du reste, nous avions prévu cette imperfection et nous l'avions annoncée d'avance à la famille. Nous rappellerons, en effet, que l'extrémité inférieure du cubitus n'était pas seulement en état de subluxation, mais qu'elle était encore manifestement hypertrophiée. Dès lors, s'il était permis d'espérer que le redressement du radius corrigerait, dans une certaine mesure, le déplacement de l'articulation radio-cubitale inférieure, il était évident que l'ostéotomie du radius ne pouvait rien contre l'hyperostose de la tête du cubitus, et que, par conséquent, il resterait toujours à la face dorsale du poignet un certain degré de difformité produite par la saillie exagérée du cubitus. Mais cette difformité est légère, surtout comparativement à ce qui existait auparavant, et, en somme, je ne crains pas de répéter que, pour ce qui concerne la difformité du radius, l'ostéotomie a fourni un résultat absolument parfait.

J'ai revu plusieurs fois, et tout récemment encore, la jeune malade qui, depuis un an, a pris un peu plus d'embonpoint,

grâce auquel la saillie du cubitus tend de plus en plus à se masquer, si bien que le résultat s'est encore pour ainsi dire amélioré.

Ainsi que je l'ai dit précédemment, ce fait n'est pas seulement intéressant en raison du résultat opératoire obtenu; il l'est également au point de vue pathologique. Pour ma part, je ne connais pas d'autres exemples de courbures spontanées de l'extrémité inférieure du radius comparables à celle que je viens de décrire, et, sauf M. Verneuil, qui nous dit avoir observé un fait analogue, MM. Gosselin et Labbé se trouvaient dans le même cas que moi.

Je ne veux pas, pour le moment, entrer dans la discussion de la pathogénie et de la nature de cette singulière courbure pathologique du radius. Je me bornerai à dire que, quoique la jeune fille ne présentât pas d'autre signe de rachitisme, nous fûmes unanimes pour considérer cette déformation du radius comme étant de nature rachitique.

Le succès que je venais d'obtenir par l'ostéotomie linéaire du radius, dans le cas précédent, me donna à penser que cette même opération pourrait réussir dans les difformités du poignet consécutives aux fractures vicieusement consolidées de l'extrémité inférieure du radius, difformités dont j'avais rencontré plusieurs exemples, et en face desquelles je m'étais déclaré impuissant, estimant que l'ostéoclasie ne pouvait convenir dans ces cas, et n'osant pas pratiquer l'ostéotomie linéaire, qui, à cette époque, était à peine employée, et sur laquelle je ne possédais personnellement aucune expérience.

Depuis l'extension considérable qu'a prise cette dernière opération, enhardi par les beaux résultats qu'elle m'a donnés dans le traitement du genu valgum, et surtout par le succès que je venais d'obtenir dans le fait précédent, j'étais résolu à pratiquer l'ostéotomie linéaire dans le premier cas de cal vicieux du radius que je rencontrerais.

Depuis un an, j'ai eu seulement deux fois l'occasion de pratiquer cette opération dans les conditions précitées : une fois chez une fillette d'une dizaine d'années, une autre fois chez une

femme de 30 ans, et, dans les deux cas, le résultat a été très satisfaisant.

L'ostéotomie a été faite à quelques centimètres au-dessus de l'interligne articulaire, au niveau du point le plus saillant de la déformation, de manière à produire une section transversale de l'os; et, cette section faite, il m'a été très facile de redresser complètement le radius et de corriger la déviation de la main.

Toutefois, il persiste toujours une petite imperfection qui consiste dans une légère saillie de l'apophyse styloïde du cubitus et dans un certain degré d'abduction de la main.

Ces deux exemples ont suffi pour me convaincre que l'ostéotomie linéaire du radius permettra à l'avenir de corriger, d'une façon presque complète, ces difformités, relativement assez fréquentes, que l'on observe à la suite de fractures mal soignées de l'extrémité inférieure du radius, difformités qui étaient autrefois considérées à juste titre comme irrémédiables.

Mais, pour que cette opération donne des résultats satisfaisants, qu'elle soit exempte de tout danger ou de toute complication, il est nécessaire que le manuel opératoire en soit bien réglé, et que le chirurgien ne néglige aucune des précautions actuellement en usage dans la pratique des opérations et dans le traitement consécutif.

Relativement au manuel opératoire, j'indiquerai d'abord le procédé qui m'a paru le plus convenable, d'après les recherches multipliées que j'ai faites à ce sujet sur le cadavre.

La présence des nombreux tendons qui entourent l'extrémité inférieure du radius, l'existence des gaines ostéo-fibro-séreuses destinées au glissement de ces tendons, rendent l'ostéotomie du radius difficile et dangereuse. En effet, il importe, dans cette opération, non seulement de ne pas sectionner ni même tirailler les tendons, mais encore de ménager, autant que possible, les coulisses qui servent à leur glissement, si l'on veut conserver intactes les fonctions des doigts et de la main.

Or, il suffit d'un coup d'œil sur la disposition des coulisses tendineuses au niveau de l'extrémité inférieure du radius, pour voir de suite qu'il serait impossible d'aborder l'os par sa face dorsale, sous peine d'ouvrir largement la plupart de ces gout-

tières ostéo-fibreuses, de tirailler, de contusionner, et peut-être même de sectionner un certain nombre de tendons extenseurs des doigts. C'est donc par la face palmaire que l'extrémité inférieure du radius pourra être attaquée avec le moins de danger; et même, en procédant d'une certaine façon, il sera possible, comme on va le voir, non seulement de respecter presque complètement la grande gaine des tendons fléchisseurs, mais encore de compléter la section du radius sans que les coulisses ostéo-fibreuses de la face dorsale soient ouvertes.

Voici comment on procédera : la main étant placée dans la supination, le poignet reposant par sa face dorsale sur un sac rempli de sable mouillé, une incision verticale, commençant à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'interligne radio-carpien, est faite à la face antérieure de l'avant-bras, en dehors du tendon du grand palmaire, exactement comme pour la ligature de la radiale au poignet. Cette incision devra mesurer à peine 2 centimètres. La peau coupée, on recherche les vaisseaux, qu'un aide maintient écartés en dedans avec un crochet mousse. L'incision est continuée en profondeur jusqu'à ce qu'on arrive sur le radius, recouvert du carré pronateur; il suffit, pour cela, de quelques coups de bistouri; la sonde cannelée pourrait presque remplir le même but. Ceci fait, l'ostéotome de Mac Even est introduit suivant la direction de l'incision; puis, lorsque le tranchant de l'instrument rencontre la face antérieure du radius, on lui fait exécuter un quart de rotation, de manière à le placer perpendiculairement à l'axe de l'os, et parallèlement aux fibres du carré pronateur. L'instrument étant alors fixé solidement et tenu bien perpendiculaire, on procède à la section en frappant à coups mesurés avec le maillet. Il importe, en effet, de ne pas pratiquer la section complète avec l'ostéotome, dans la crainte que l'instrument ne vienne, par une échappée involontaire, blesser l'un des tendons. On devra donc, lorsque la section paraîtra suffisamment avancée, chercher à provoquer la rupture des dernières lames osseuses de la face dorsale. Cette pratique a, en effet, le grand avantage, ainsi que j'ai pu m'en assurer maintes fois sur le cadavre, de laisser intactes les gaines ostéo-fibreuses des ex-

tenseurs. A ce niveau, les gouttières creusées sur la face dorsale du radius sont revêtues d'un périoste extrêmement épais, presque fibro-cartilagineux, qui résiste à la déchirure.

En ayant le soin de procéder comme je viens de le dire, outre la certitude de respecter les tendons extenseurs, on peut donc espérer que même les gaines ostéo-fibreuses de ces tendons ne seront pas ouvertes. D'autre part, en abordant le radius par sa face antérieure et d'après le procédé que j'ai décrit, on écarte la grande gaine des tendons fléchisseurs, et, sans oser affirmer que cette gaine ne sera pas ouverte, on peut dire, du moins, qu'elle souffrira le minimum de lésion possible. Enfin, la direction des fibres musculaires du carré pronateur, parallèles à l'incision de l'os, est tout à fait favorable à l'occlusion de la plaie osseuse, qui tend à devenir sous-cutanée.

C'est grâce à toutes ces conditions favorables, réalisées par le procédé d'ostéotomie que je viens de décrire, que les trois opérations que j'ai faites ont présenté dans leur suite une bénignité aussi complète, ne laissant après elle aucune espèce de raideur dans les mouvements des doigts et de la main. Or, j'avoue que je redoutais fortement l'inflammation de ces nombreuses gaines tendineuses qui entourent le radius, inflammation qui serait d'autant plus à craindre que ces gaines seraient moins respectées pendant l'opération.

Il faut tenir grand compte aussi des précautions antiseptiques prises pendant et après l'opération. Je suis convaincu que, sans ces précautions, et même avec les avantages de mon procédé opératoire et le peu de gravité des lésions, on s'exposerait à voir survenir des complications inflammatoires plus ou moins graves.

Enfin, j'ajoute, en terminant ce qui a trait à l'opération elle-même, que l'emploi de la bande d'Esmarck me paraît indispensable; car l'ischémie locale permet d'agir avec plus de sécurité, de mieux voir ce que l'on fait, et prévient l'infiltration sanguine des tissus qui prédispose à l'inflammation.

Quant au traitement consécutif à l'ostéotomie du radius, dans les cas dont il est question, il est très simple et très facile.

Une fois le redressement obtenu et le pansement de Lister appli-

qué, on pourrait de suite placer à la face dorsale une solide attelle plâtrée, maintenant la main et l'avant-bras dans la position normale. J'ai jugé plus prudent de commencer par maintenir le redressement à l'aide d'une large attelle de bois appliquée à la face palmaire de l'avant-bras et de la main, attelle que j'ai remplacée au bout de quelques jours par l'appareil plâtré. Cette conduite m'avait été inspirée par la crainte de voir se développer un gonflement notable. Mais, en présence de la bénignité extrême des suites de l'opération, telle que je l'ai faite, en l'absence de tout gonflement, je serais tout disposé à simplifier le traitement consécutif et à appliquer de suite l'attelle plâtrée dorsale.

QUELQUES MOTS DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE A PROPOS DES INNOVATIONS RÉCENTES DANS LES PANSEMENTS ANTISEPTIQUES.

Par le professeur L. GOSSELIN.

§ 1er. — Depuis que les pansements antiseptiques ont donné à la chirurgie les grands succès que tout le monde connaît, on n'a pas cessé d'en chercher le perfectionnement. De brillantes statistiques avaient beau démontrer que la mortalité diminuait de plus en plus, les chirurgiens n'étaient pas pleinement satisfaits, et demandaient quelque chose de mieux. Pourquoi? C'est que, dans l'enthousiasme provoqué par le pansement listérien des plaies fermées par la suture, on s'était laissé entraîner à des exagérations. On parlait de tous côtés, non seulement de la suppression des septicémies, mais aussi des réunions immédiates, c'est-à-dire de la cicatrisation, sans suppuration aucune, des plaies opératoires les plus étendues et les plus profondes. Mais ceux qui y regardaient de près et sans fanatisme constataient que, bien souvent, la réunion immédiate manquait, sinon partout, au moins sur plusieurs points, et notamment entre les surfaces profondes de la plaie; que, sur ces points, la cicatrisation était obtenue tardivement, soit après

un écoulement, plus ou moins longtemps prolongé de sang, de sérosité sanguinolente ou de sérosité pure (cicatrisation intermédiaire) (1), soit après écoulement, pendant quinze, vingt et trente jours, d'un mélange d'écoulement sanguin et d'écoulement purulent qui se faisait sur le trajet des drains, ou par quelques fissures de la plaie. Chacun pressentait que cette réunion immédiate des parties profondes dont on parlait tant, mais qu'on voyait si peu, devait cependant être obtenue, et c'est certainement pour arriver à l'obtenir qu'on a fait tant de changements, qu'on est passé d'un antiseptique à un autre, de l'acide phénique aux acides borique, salicylique, thymique, à l'eau oxygénée, au chlorure de zinc, à l'iodoforme, au sublimé, à la jute, à la tourbe, à la cellulose, au sous-nitrate de bismuth, et que, le plus souvent, en changeant d'antiseptique, on n'a pas craint de multiplier, à l'imitation de Lister, des fabrications spéciales de gazes, de toiles imperméables, de substances protectrices ou absorbantes, qu'en un mot, en cherchant les améliorations, on a oublié de simplifier.

Qu'on ait continué, avec ces innovations, à préserver de la septicémie, comme on le faisait déjà si bien avec le pansement primitif de Lister, cela est incontestable. Mais qu'on n'ait pas cessé de se trouver souvent en présence du même désidératum relativement à la suppression absolue de la suppuration, cela n'est pas moins certain.

Aujourd'hui donc, il y a encombrement et embarras du choix pour les débutants, et le moment me paraît venu de poursuivre une étude que j'ai commencée depuis longtemps, en montrant que si l'on n'est pas arrivé au but désirable, et si l'on a perdu beaucoup de temps à des inventions inutiles, c'est qu'on n'a pas suffisamment compris le mode d'action des antiseptiques, ni celui des auxiliaires qu'il a fallu leur associer toutes les fois qu'on a tenté la réunion immédiate d'une plaie profonde.

(1) C'est le nom que j'ai donné dans plusieurs de mes écrits et particulièrement dans la troisième édition de ma clinique chirurgicale de la Charité (tome I, p. 35), à ces cicatrisations qui sont précédées d'écoulement sanguin ou séro-sanguin.

Je dis d'abord qu'on n'a pas bien compris le mode d'action, ou, si vous aimez mieux, la physiologie pathologique des pansements antiseptiques. Tout le monde s'est attaché exclusivement à la théorie de Lister, empruntée aux beaux travaux de Pasteur. On a dit, et cela est très exact, que les substances dites antiseptiques étaient, le plus souvent, germicides, qu'en détruisant les germes aériens de la fermentation putride, elles empêchaient la putréfaction, à la surface des plaies, du sang et des autres matières organiques, et supprimaient ainsi les absorptions dangereuses et les infections. Mais on n'a pas voulu comprendre que les germes atmosphériques et la putréfaction n'étaient pas les seules causes de la suppuration. Celle-ci est un phénomène vital inhérent à la constitution et indépendant des causes extérieures. Que la putréfaction, si elle a lieu, donne au processus inflammatoire qui l'amène, une gravité spéciale, et qu'à cause de cela les chirurgiens aient été bien inspirés en supprimant cette putréfaction, la chose est incontestable. Mais, après cette suppression, il reste toujours l'aptitude à la suppuration, par le travail physiologico-pathologique dit inflammatoire. Or, cette aptitude, les antiseptiques l'amoindrissent quand la plaie reste ouverte; ils l'amoindrissent encore et peuvent la supprimer quand on l'a fermée, mais il ne la suppriment pas à coup sûr. Voilà ce à quoi on n'a pas fait assez attention.

Par la coagulation des matières albumineuses à la surface des plaies, dans l'épaisseur des tissus mis à nu par la cruentation, et à l'intérieur même des capillaires, peut-être aussi par une modification concomitante particulière et encore inconnue des filets nerveux, les antiseptiques modifient la vitalité du terrain sur lequel la réparation va se faire. Ils le rendent impropre à l'inflammation intense, suppurative, en lui conservant son aptitude à l'inflammation adhésive ou plastique. J'ai développé cette action particulière dans plusieurs mémoires en 1879, 1880, 1884, et j'ai, en 1883, résumé mes opinions physiologiques sur ce sujet, en disant que les antiseptiques donnaient aux plaies, avec l'asepsie dont tout le monde a parlé, une tendance à la modération inflammatoire que j'ai caractérisée par le mot de

frigidité (1), et jai laissé entendre que cette doctrine avait l'avantage de conduire à simplifier les pansements, au lieu de les compliquer, comme on l'avait fait de divers côtés.

Forcé de reconnaître cependant que la théorie germicide est encore celle qui domine et qui guide la pratique et les innovations chirurgicales, je veux essayer de démontrer à nouveau les effets locaux produits par le contact des antiseptiques, en analysant comparativement leur mode d'action dans les cas où il s'agit, au lieu de plaies, de lésions abritées du contact de l'air, et dans les cas où il s'agit de plaies.

§ 2. — *Mode d'action pour les cas où il ne s'agit pas de plaie.* — J'ai à étudier ici l'application qui a été faite des antiseptiques au traitement des abcès, de la dacryocystite, de l'hydarthrose et de la pyarthrose.

1° *Abcès.* — C'est surtout pour les abcès chauds que les antiseptiques ont donné des résultats remarquables et des phénomènes consécutifs ayant une certaine ressemblance avec ceux des plaies.

Les uns ont employé pour les adultes (2) la solution phéniquée forte (5 p. 100); les autres, l'alcool rectifié. C'est à ce dernier que j'ai donné la préférence, et je sais que les suites ont été les mêmes que celles observées par mes confrères après l'usage de l'acide phénique. Je commence par une petite incision, et je fais, séance tenante, avec une seringue à oreille, trois ou quatre injections pour entraîner le pus, dont l'évacuation est d'ailleurs complétée par une compression modérée exercée avec les doigts tout autour du foyer. Dès le lendemain, le pus

(1) Gosselin. Sur la rigidité antiseptique des plaies. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, 3 septembre 1883.

(2) Je dois faire remarquer que, dans ce travail, j'ai presque toujours en vue les adultes, parce que c'est sur eux que mon observation a été plus spécialement dirigée. Pour les abcès comme pour les plaies, les enfants sont plus exposés que les adultes à la gangrène et à l'intoxication; c'est pourquoi, chez eux, il faut diminuer beaucoup les doses, rester par exemple à un ou deux pour cent lorsqu'il s'agit de l'acide phénique.

est peu abondant et mêlé de sang. Après la seconde et la troisième séances, qui ont lieu le lendemain et le surlendemain, il est moins abondant encore et plus sanguinolent. Les jours suivants, à partir du quatrième et du cinquième, ce n'est plus que de la sérosité sanguinolente, et, vers le dixième jour, tout est cicatrisé; c'est-à-dire que, sous l'influence du médicament, la cavité pyogénique s'est resserrée plus vite qu'après l'incision simple. En même temps que le retrait de la poche et que l'agglutination des surfaces opposées se sont faits peu à peu, la sécrétion purulente a été remplacée par une exsudation séro-sanguinolente tout à fait semblable à celle que j'ai observée sur les plaies de tête traitées par l'alcool, et cicatrisées par le mécanisme intermédiaire que je rappelais tout à l'heure.

Que s'est-il donc passé du côté de l'abcès? Dira-t-on que l'action germicide et l'asepsie résultant de cette action ont joué le rôle principal? Mais quand, autrefois, nous traitions les abcès chauds sans nous servir d'antiseptiques, est-ce que c'était la putréfaction du pus ou celle du sang qui retardait la guérison? Nullement, l'air ne restait pas assez longtemps en rapport avec le pus, que nous avions soin d'évacuer chaque jour, pour que l'altération pût avoir lieu. J'ai constaté, dans mes expériences de 1879, que, dans des tubes ou des flacons restés ouverts, la putréfaction du pus n'arrivait que du quatrième au huitième jour, suivant la température et suivant l'origine du pus. Or, dans les abcès chauds de volume moyen, le pus ne séjourne jamais aussi longtemps. Quant au sang, qui est plus promptement altérable que le pus, l'ouverture de l'abcès n'en donne jamais une assez grande quantité pour qu'il y ait accumulation et séjour dans le foyer. Lorsque nous injectons un antiseptique dans la cavité d'un abcès, ce n'est donc pas par la suppression de la putréfaction que nous agissons, et n'est-il pas évident que cette substitution rapide d'une sécrétion séro-sanguinolente à la sécrétion purulente, cette promptitude du retrait et de la dessiccation définitive sont dues à une modification particulière de la vitalité des tissus? L'alcool, comme tous les vrais antiseptiques, est coagulant; d'une part, il coagule les matières albumineuses qui entrent dans la composition de la

membrane pyogénique ; d'autre part, il coagule le sang dans quelques capillaires superficiels dont il amène ainsi l'oblitération. Comment ces coagulations et peut-être l'action sur les filets nerveux amènent-elles les effets dont je viens de parler ? Il m'est difficile de le dire ; mais en présence de ces deux résultats, l'un anatomique, l'autre physiologique, je ne puis me défendre de l'idée qu'ils sont liés l'un à l'autre, que le second est la conséquence du premier, ou, si vous l'aimez mieux, que l'injection antiseptique, en changeant le mode vital de la région malade, a diminué l'intensité et la nature de l'inflammation et l'a fait passer presque d'emblée de la forme purulente à la forme séreuse et plastique. Nous verrons bientôt que, pour les autres maladies, c'est le même mode d'action qui intervient, et il intervient d'autant plus sûrement qu'il n'est pas troublé par la putréfaction, l'antiseptique ayant la double propriété de supprimer cette dernière, en même temps qu'il refroidit le champ de la maladie.

2° *Dacryocystite.* — J'observe, depuis un grand nombre d'années, un malade qui est atteint, avec une oblitération du canal nasal droit, sans tumeur ni fistule lacrymale, d'une dacryocystite passant facilement, sous l'influence du froid, à l'état subaigu et à la suppuration. En lui faisant faire tous les jours, par le point lacrymal inférieur, une injection de sulfate de zinc à 10 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée, je maintiens la dacryocystite à un état fort modéré, avec une sécrétion simplement muqueuse et peu abondante. Si, pour une raison quelconque, l'injection est laissée de côté pendant plusieurs jours, la sécrétion redevient purulente. Je reprends les injections et la suppuration disparaît. Il faudrait bien de la complaisance pour trouver dans ces alternatives un effet de la présence ou de la disparition des germes atmosphériques de la putréfaction, et je ne vois pas comment on prouverait que l'entrée de l'air et de ses germes se fait dans le sac lacrymal, et que, par suite de cette entrée, une putréfaction capable de provoquer la suppuration se produit dans un si petit espace, et sans qu'aucun phénomène extérieur indique la fermentation. N'est-il pas évident,

au contraire, d'après ce que nous avons vu se passer pour les abcès que, dans ce cas encore, l'antiseptique (le sulfate de zinc est un antiseptique faible) agit par contact et en modifiant l'état anatomique, et, par suite, les conditions physiologiques de la muqueuse du-sac?

3° *Hydarthrose.* — Quelques chirurgiens ont ouvert largement l'articulation du genou atteinte d'hydarthrose rebelle, et y ont injecté de l'acide phénique à dose plus ou moins élevée (arthrotomie antiseptique). Je n'accepte pas cette opération, au moins d'emblée, parce qu'elle expose, dans une certaine mesure, à l'arthrite purulente, et, d'après les faits qui ont été produits, je trouve la ponction, suivie d'injection, suffisante et beaucoup moins dangereuse. C'est donc pour cette dernière opération seulement que je veux étudier le mode d'action de l'antiseptique. Certainement, lorsque Jobert (de Lamballe) envoyait de l'alcool, Bonnet (de Lyon) et Velpeau de la teinture d'iode dans une hydarthrose, ils faisaient ce que nous appelons aujourd'hui une injection antiseptique. Mais, à cette époque (c'était vers 1840), on ne parlait ni d'antisepsie, ni d'antiseptiques. On voulait irriter d'une certaine façon et changer la nature de l'inflammation. C'était la même théorie que pour le traitement de l'hydrocèle, et nous allons voir que cette théorie s'applique parfaitement à l'emploi des antiseptiques modernes, avec cette particularité que nous expliquons un peu mieux, sans cependant l'expliquer encore entièrement, le mode de substitution.

Voici comment ont procédé les chirurgiens qui ont injecté de l'acide phénique pour des hydarthroses. Dans un premier temps, ils ont conduit un trocart un peu plus gros que celui de l'hydrocèle dans la cavité articulaire, ils ont fait écouler toute la synovie, puis ils ont injecté l'acide phénique, les uns à 3 pour 100, les autres à 5 pour 100. Après un court séjour de liquide, ils l'ont laissé sortir, et ont fait une seconde, troisième et quatrième injection, en la répétant aussi souvent qu'il le fallait pour arriver à n'avoir plus qu'un liquide dépourvu de

noyaux fibrineux. Notre collègue, M. L. Labbé (1), a fait passer ainsi jusqu'à quatre litres de liquide dans un genou ; MM. J. Bœckel (2) et Delens (3) n'ont pas été au delà de deux ou trois litres. Cette multiplicité des injections et cette quantité de liquide mise en rapport avec la synoviale malade constituent un procédé différent de celui de Velpeau et Bonnet qui ne faisaient qu'une seule injection et la laissaient séjourner quelques minutes. Ce n'est plus une simple injection qu'on fait aujourd'hui, c'est un lavage, c'est-à-dire un contact réitéré, avec une pression plus ou moins forte à chacun des contacts. Je n'insiste pas sur les résultats cliniques ; ils ont été, en général, satisfaisants, en ce sens que l'inflammation consécutive, la synovite est restée modérée, et ne s'est pas terminée par suppuration, si ce n'est dans un cas de M. Delens, où la chose peut s'expliquer par quelque irrégularité du traitement consécutif.

Quel a été, dans ces cas, le mode d'action de l'acide phénique? Croira-t-on encore que c'est par sa propriété germicide qu'il a été utile? Mais d'où seraient venus les germes qu'il aurait eu à détruire ? Se seraient-ils donc produits d'emblée dans l'articulation, sans venir du dehors par une sorte de génération spontanée? Rien ne le prouve, et ce serait contraire à l'opinion si généralement adoptée de M. Pasteur. Seraient-ils venus du dehors ? La chose est d'autant plus impossible que le chirurgien, dans son opération, prend, et la chose est facile à réaliser, toutes les précautions nécessaires pour que l'air n'entre pas dans l'articulation. N'est-il pas permis de croire à une coagulation intra-vasculaire qui a oblitéré et supprimé un certain nombre des capillaires anormaux de cette synoviale malade, et a changé sa vitalité? Ne croyez-vous pas que ce contact et cette pression, plusieurs fois renouvelés, ont dû agir de la même façon que le contact du liquide versé avec un compte-goutte

(1) L. Labbé. Communication à l'Académie de médecine, séance du 10 juin 1884.

(2) J. Bœckel. Chirurgie antiseptique, 1882, p. 308.

(3) Delens. Communication à l'Académie de médecine, séance du 30 décembre 1884.

sur les membranes interdigitales de nos grenouilles? N'est-il pas possible d'ailleurs que l'antiseptique ait modifié aussi d'une manière favorable les filets nerveux et le tissu même de la membrane? Sans trop m'aventurer sur ces points hypothétiques, ne m'est-il pas permis d'admettre que les lavages ont amené un changement favorable dans la vitalité et les aptitudes pathologiques de la synoviale? On peut me dire, il est vrai, qu'après les lavages, il y a eu une certaine irritation qui s'est traduite par quelques douleurs et un nouvel épanchement. Mais l'opération ne fait disparaître qu'un certain nombre de capillaires et n'agit que sur une partie des filets nerveux. Ce qui en reste suffit pour donner lieu aux phénomènes dont nous venons de parler.

La preuve qu'une modification importante s'est produite dans la synoviale, c'est que l'épanchement de retour se résorbe promptement et ne reparaît plus. Certainement les lavages ont produit quelque chose d'analogue à ce que demandaient nos prédécesseurs, savoir la substitution d'une inflammation meilleure à l'inflammation de mauvaise nature qui existait auparavant, et, par suite de cette substitution, un rétablissement de l'équilibre entre la sécrétion et l'absorption. Seulement aujourd'hui, un peu plus éclairés sur le mode d'action de nos antiseptiques, nous savons que, pour obtenir la frigidité désirée de l'articulation, nous devons, au lieu d'injecter peu de liquide, en injecter beaucoup en plusieurs fois, et ne pas craindre l'emploi d'une dose qui autrefois aurait paru trop irritante, et cela parce qu'avec une dose modérée on n'oblitère pas assez de capillaires, et on augmente les chances, en en laissant trop de perméables, d'une inflammation suppurative. Ce qui est très remarquable, en effet, après ces lavages articulaires phéniqués au vingtième, c'est la modération du travail inflammatoire consécutif, et je ne crains pas de répéter pour les jeunes chirurgiens, que le seul moyen d'obtenir cette modération et de mettre leurs malades à l'abri de la suppuration, c'est d'employer (je ne parle toujours que pour les adultes) la solution phéniquée forte et d'en envoyer quatre ou cinq litres en plusieurs fois dans la cavité articulaire.

4° *Pyarthrose ou abcès articulaires.* — Je laisse de côté la suppuration des synovites fongueuses, parce que la question est trop nouvelle et trop obscure. Il est vrai qu'il en est à peu près de même pour l'arthrite suppurée non fongueuse. Dans quelques-uns des faits que nous rapportent les feuilles périodiques, on a préféré d'emblée l'arthrotomie à la ponction, et l'on a fait pénétrer l'antiseptique par une ou deux longues incisions; après quoi l'on a fait la suture, le drainage, l'enveloppement avec une gaze phéniquée et l'immobilisation de la jointure. Mais que de variétés dans le mode d'exécution! Les uns n'ont fait qu'une seule incision rectiligne, les autres deux, les autres une seule curviligne circonscrivant un grand lambeau antérieur. Les uns ont employé l'acide phénique au vingtième; les autres au quarantième; les autres au centième, sans donner les motifs de leur préférence, et sans paraître guidés par une autre théorie que celle de l'action germicide. Quelques-uns, toujours sans exposer leurs motifs, ont donné la préférence au chlorure de zinc, tantôt à 5 °/₀, tantôt à 7 ou 8 °/₀, d'autres au sous-nitrate de Bismuth. Si le plus grand nombre ont fait la suture, quelques-uns ne l'ont pas faite. Quant aux drains, ou bien l'on n'en a pas mis, ou bien on en a mis un, deux ou trois et on les a laissés deux, trois, six, huit, dix jours, sans paraître guidé par autre chose que le hasard ou la fantaisie. Rien de moins réglé en un mot que l'arthrotomie antiseptique, dans l'état actuel de la chirurgie, et cela parce qu'on n'est pas guidé par des notions physiologiques suffisantes. C'est toujours la théorie germicide qui domine; on croit avoir tout fait, du moment où l'on a eu l'intention d'empêcher l'altération du pus au contact de l'air dans la jointure. Mais non, tout n'est pas fait; il y a encore et surtout à changer les conditions pathologiques de la synoviale, et à supprimer son état inflammatoire. La destruction des germes de la putréfaction n'y suffit pas; il faut, par un contact réitéré ou prolongé de l'antiseptique modifier la vascularisation et l'innervation. Comment y arriver avec l'arthrotomie? Personne ne le sait ou ne l'a dit, et voilà pourquoi la question est assez obscure et le succès rare.

Pour moi, qui crois à une modification antiphlogistique et

antisuppurative donnée aux parties enflammées par les antiseptiques, je préfère pour les abcès articulaires qui n'ont pas encore perforé la synoviale, comme pour l'hydarthrose, la ponction et les lavages abondants avec la solution phéniquée au vingtième, et je n'en viendrais à l'incision qu'après deux échecs au moins. Sans doute, si l'articulation est très malade, si, en particulier, les cartilages sont résorbés, une ankylose consécutive est possible ; mais ce serait le résultat de la maladie et non du traitement. Je regrette de ne pouvoir citer qu'un seul exemple à l'appui de ma manière de voir ; je l'ai trouvé à la page 311 de la chirurgie antiseptique de J. Bœckel (1882). L'articulation du genou droit contenait 250 grammes de liquide purulent. La ponction et trois lavages phéniqués ont été faits au moyen d'un gros trocart. L'inflammation consécutive a été très modérée. Le chirurgien croit que la guérison s'est maintenue, mais il ne nous dit pas si c'est avec ou sans une ankylose. L'auteur, d'ailleurs, n'est, comme moi, partisan de l'arthrotomie que pour les cas dans lesquels on a échoué avec la ponction et les lavages.

§ 3. *Mode d'action sur les grandes plaies opératoires.* — 1° Pour les plaies qu'on ne peut pas ou qu'on ne veut pas fermer, le problème qui concerne le choix et le mode d'application des antiseptiques est, pour moi, des plus simples. Tous empêchent la putréfaction et par conséquent les septicémies ; tous modèrent le travail inflammatoire qui amène et entretient la suppuration, inévitable dans les cas de ce genre. Peu importe le choix, pourvu que les deux indications soient bien remplies, et qu'elles le soient sans intoxication. A ce point de vue, l'acide phénique au vingtième, l'alcool pur pendant les premiers jours, étendu d'eau à partir du huitième au dixième jour, l'eau-de-vie camphrée, la sublimé au millième avec ou sans mélange d'alcool (1) sont également bons. Après avoir bien lavé la plaie

(1) Ce qui rend aujourd'hui l'appréciation des antiseptiques assez difficile, c'est que les uns les emploient à l'état d'isolement, les autres à l'état de mélanges. Souvent on lave avec l'acide phénique, puis on met sur la plaie une

avec l'une ou l'autre de ces substances, on la recouvre d'une mousseline mince pliée en dix ou douze doubles et imbibée de l'antiseptique choisi, on met par-dessus un taffetas ciré ordinaire, on enveloppe largement avec un nouveau morceau de mousseline imbibé de même et qu'on assujettit avec une bande en tarlatane. Se servir du spray, en pareil cas, du makintosch, d'une gaze préparée à l'avance, listérienne ou autre, sont choses parfaitement inutiles. On a détruit assez de germes. Ceux qui arriveront ultérieurement sur la plaie ne feront pas de mal, parce que les liquides et les tissus de cette plaie ont été rendus et sont maintenus imputrescents par le contact permanent de l'antiseptique. L'état de frigidité, c'est-à-dire d'inaptitude à l'inflammation exagérée est entretenu par cette même application. Inutile donc de s'embarrasser de pièces qui demandent une fabrication spéciale. Il est beaucoup plus commode de préparer soi-même ou de faire préparer sous ses yeux, séance tenante, tout ce dont on a besoin, et c'est tout aussi efficace.

2° Pour les grandes plaies opératoires qu'on peut fermer, comme celles qui résultent de la plupart des amputations et ablations de tumeurs (celles du sein en particulier), je ne pose plus aujourd'hui la question de savoir s'il faut préférer la réunion immédiate au pansement ouvert. J'ai pu avoir quelques doutes sur ce point, pencher même vers le choix de la plaie ouverte à l'époque où nous n'avions pas les antiseptiques. Mais aujourd'hui que, grâce à ces agents, nous pouvons avoir la guérison sans suppuration ou après une suppuration partielle et de courte durée, je n'hésite plus, et je préfère le mode de pansement avec lequel je suis sûr de donner à mon malade une guérison plus prompte et plus commode, c'est-à-dire la réunion.

---

tarlatane imbibée de liqueur de Van Swieten ou de chlorure de zinc, ou de le gaze saupoudrée de chloroforme. A Paris, quelques chirurgiens ajoutent à la solution de sublimé au millième un quart, un tiers d'alcool ou d'eau-de-vie camphrée. Chacun fait un peu à sa guise. Heureusement pour les plaies ouvertes, et qui doivent suppurer, tout réussit; je me suis, quant à moi, trouvé très bien de l'eau-de-vie camphrée, que j'avais vu employer dans mon service par mon collègue M. Delens, et je m'y suis tenu.

Le succès plus ou moins prompt de cette dernière dépend un peu de l'antiseptique qui détruit les germes et assure l'imputrescence par la coagulation, mais beaucoup aussi des soins accessoires ou auxiliaires au moyen desquels on assure la frigidité. C'est du côté de ces accessoires qu'ont été faites, dans ces derniers temps, les innovations principales, et c'est parce qu'en les cherchant on s'est laissé trop exclusivement diriger par la théorie germicide qu'on a eu tant de peine à trouver les vrais perfectionnements, et qu'au lieu de simplifier, on a tant compliqué. C'est parce que l'on s'est peu à peu éloigné de cette théorie qu'on s'est approché davantage du but qui est, avec la prophylaxie de la septicémie, la suppression complète de la suppuration.

Examinons d'abord à ces divers points de vue le pansement de Lister, tel que nous l'avons tous employé pendant un certain nombre d'années. Nous y trouvons comme parties essentielles : 1° les soins de propreté avant l'opération, le lavage, avec une solution phéniquée au quarantième et même au vingtième, des mains, des instruments et de toute la région sur laquelle doit porter l'opération ; 2° le nettoyage de la plaie pendant l'opération et son lavage abondant après, avec la solution phéniquée forte (au vingtième) ; 3° l'emploi pour ces lotions d'éponges très propres et maintenues, quelques jours avant l'opération, dans la même solution phéniquée forte. A l'aide de ces moyens, on détruit les germes de putréfaction que l'air amène autour de la plaie, en même temps que, par la coagulation, on rend les liquides et les tissus imputrescents, double mécanisme à l'aide duquel nous prévenons la putréfaction et préparons la frigidité.

Arrivons maintenant aux auxiliaires, c'est-à-dire aux parties du pansement de Lister, qui ne servent en réalité qu'à préserver de la suppuration et à assurer la cicatrisation immédiate. Parmi ces auxiliaires, les uns sont inutiles, les autres ont au contraire une grande utilité.

Parmi les inutiles, citons d'abord le *spray* (1). Il a été inspiré

(1) Ce que je dis de l'inutilité de la pulvérisation phéniquée ne s'adresse

à Lister, par une idée fausse, la nécessité de continuer, pendant toute l'opération, l'attaque des germes atmosphériques de la putréfaction. Mais, qu'importent ces germes autour de la plaie, du moment où il n'y en a plus sur celle-ci et où, s'il en vient encore, ils trouvent des éléments qu'ils ne peuvent altérer? Or, les lotions abondantes dont j'ai parlé ont détruit suffisamment les germes, et elles ont rendu réfractaire à leur action, c'est-à-dire imputrescent, tout ce qui se trouve à la surface de la plaie. Assurément, je ne veux pas dire que le brouillard phéniqué soit dangereux; il est parfois incommode, le plus souvent inutile; cela suffit pour le laisser de côté, ce qu'ont fait du reste la plupart des chirurgiens.

La protection de la ligne de suture par la protective ou silk est également sans utilité. Lister l'avait adoptée pour préserver la suture du contact irritant de l'acide phénique. Mais ce qui était irritant, ce n'était pas l'acide phénique lui-même, c'était la gaze sèche et dure dans laquelle il était incorporé. Remplaçons cette gaze par la mousseline que nous rendons souple et douce en la trempant nous-même dans une solution phéniquée faible (au 40e ou au 50e); la suture supportera ce contact sans aucun inconvénient, et nous serons débarrassés du même coup de deux objets superflus, pour lesquels nous étions obligés de recourir à des fabricants. J'en dirai autant du makintosch. Le taffetas ciré, la gutta-percha laminée remplissent tout aussi bien l'indication d'entretenir l'humidité de notre gaze phéniquée, humidité qui permet à celle-ci, d'une part, d'envoyer pendant la journée des vapeurs antiseptiques sur la plaie et autour d'elle, d'autre part de se laisser pénétrer et imbiber par les liquides que les drains laissent écouler.

Restent parmi les auxiliaires de Lister, la suture et le drainage. L'un et l'autre, dans la pensée de l'éminent chirurgien, ont toujours pour but de s'opposer à l'action des germes atmo-

---

qu'aux plaies que nous pouvons laver abondamment. Pour celles que nous ne pouvons pas laver ainsi, telles que celles de l'ovariotomie, de la laporotomie, de certaines hernies étranglées, le spray a toujours son avantage, la poussière remplaçant la lotion.

sphériques, le premier en empêchant l'accès de l'air, le second en favorisant l'écoulement du sang, et ne lui permettant pas de s'altérer dans le cas où il séjournerait, et où par hasard les germes, malgré toutes les précautions prises pour les détruire, arriveraient encore au fond de la plaie. Ce n'est pas ainsi que je comprends la suture et le drainage, en associant à ce dernier la compression. Leur grand avantage est d'utiliser pour la cicatrisation immédiate l'aptitude qui a été donnée à la plaie par l'antiseptique. Pour les bords que la suture a mis et maintient en contact, la chose est toute simple; aucun corps étranger ne s'interpose entre eux, et n'empêche la mise en œuvre des matériaux plastiques fournis par les surfaces affrontées. Mais pour celles des parties profondes qui n'ont pu être mises en contact parfait, ce n'est plus aussi facile, et c'est là que le drainage avec la compression adjuvante a son utilité. D'une part les drains laissent écouler le sang qui est toujours versé par les capillaires pendant un certain nombre d'heures après toute opération, et qui, s'il s'accumulait derrière la suture, maintiendrait les surfaces écartées, empêcherait leur agglutination, et les amènerait peut-être à la suppuration qui est la conséquence inévitable d'un travail inflammatoire même modéré, lorsqu'un obstacle matériel s'oppose à la cicatrisation immédiate. D'autre part, la compression bien faite favorise l'expulsion du sang par les drains, en même temps qu'elle peut, en bouchant les orifices des capillaires, diminuer la quantité qui s'exhale de la plaie. Tout ceci avait été parfaitement compris par MM. Arlaud et Rochard (1), lorsqu'ils ont parlé du drainage préventif, et par Azam et les autres chirurgiens de Bordeaux, lorsque, sans employer le moindre antiseptique (vers 1871), ils obtenaient de si beaux succès en drainant leurs plaies et exerçant une compression avec la ouate et une bande convenablement appliquées.

Les chirurgiens ont mieux accepté ces auxiliaires, lorsqu'on les eut présentés comme un complément de la théorie germicide,

(1) Art. Drain du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, publié par J.-B. Baillière, t. II.

et cependant cette théorie n'avait rien à faire ici. Il fallait supprimer un obstacle à l'agglutination immédiate. Les drains et la compression étaient des compléments mécaniques, et rien autre chose, et plus nous allons avancer, plus nous verrons que cet écoulement sanguin post-opératoire a été, malgré la destruction des germes, la pierre d'achoppement du pansement de Lister et des autres pansements antiseptiques. En effet, qu'est-il arrivé bien souvent? Les bords de la plaie se réunissaient, mais le sang, quoi qu'on fît, s'amassait plus ou moins dans la partie profonde. Tantôt il se coagulait dans les drains et les bouchait, tantôt il se coagulait et se desséchait sur la gaze sèche de Lister, au niveau des orifices des drains et obturait ces orifices; tantôt la plaie donnait trop de sang pour que tout pût s'écouler au dehors ; il y avait donc rétention, et celle-ci était suivie de suppuration, non pas parce que le sang se putréfiait, mais parce qu'il est dans la destinée des surfaces cruentées, qui ont perdu une partie de leur pouvoir absorbant (1), et qui, maintenues à distance par un corps étranger, ne peuvent pas utiliser leur exsudat plastique, de passer à l'exsudat purulent; sans compter que, dans bien des cas, on a laissé les drains trop longtemps en place, ce qui leur a permis d'agir comme des corps étrangers irritants (2). Bref, le pansement de Lister, même après les réductions et simplifications dont je parlais tout à l'heure, a donné quelquefois des cicatrisations immédiates en six à huit jours, et a par là rendu un grand service aux malades. Il a, dans d'autres cas, donné la cicatrisation intermédiaire, après quinze ou vingt jours d'écoulement sanguin et séreux, et il a encore

(1) Je me demande, en effet, si par suite de la disparition d'un certain nombre de capillaires, la surface des plaies n'est pas devenue incapable de résorber assez vite le sang qui s'épanche et séjourne un peu dans leur fond.

(2) Il n'y a jamais eu de règle fixe pour le séjour des drains. La durée de ce séjour a varié entre deux et vingt jours, et pendant ce laps de temps, quelques chirurgiens les ôtaient pour les désobstruer et les remettre en place, après les avoir graissés d'huile phéniquée ; les autres ne les ôtaient pas. J'ai, pour ma part, adopté depuis longtemps la pratique de ne laisser les drains que deux jours, trois au plus, si l'écoulement sanguin est abondant, et de les désobstruer chaque jour.

été très utile. Bien souvent enfin, il a donné des guérisons au bout de vingt-cinq ou trente jours et plus, après cicatrisation mixte, c'est-à-dire après écoulement de sang d'abord, de pus ensuite.

L'érysipèle a d'ailleurs été très rare, et la pyoémie dans des cas absolument exceptionnels, dans lesquels on l'a observée, a pu être due à ce qu'on n'avait pas bien suivi les règles, et en particulier à ce qu'on n'avait pas assez abondamment lavé la plaie avec l'antiseptique avant de la fermer. C'est le moment de rappeler en effet que la théorie de la destruction des germes atmosphériques ne faisait pas bien saisir l'utilité de ce lavage, que la connaissance des effets locaux sur la plaie permet de comprendre beaucoup mieux.

Quoi qu'il en soit, il y avait dans le pansement primitif de Lister, deux inconvénients: 1° l'encombrement de pièces inutiles qui avaient été inventées sous l'impulsion d'une théorie exagérée ; 2 la fréquence des guérisons après plus ou moins de suppuratio....

On a de plus accusé ce pansement d'avoir occasionné des empoisonnements. Le Dr Kocher, de Berne, par exemple, a parlé (1) de 11 cas d'empoisonnements phéniqués graves dont quatre mortels. Nous n'avons jamais eu en France, à ma connaissance du moins, d'empoisonnement mortel à la suite du lavage et du pansement des plaies avec la solution au vingtième chez les adultes. Je ne crois pas non plus qu'il y en ait eu chez les enfants avec les solutions plus faibles dont nous avons l'habitude de nous servir pour eux. Nous avons bien eu quelquefois ces colorations brunes de l'urine qui indiquent la résorption de l'acide phénique: mais l'intoxication, dans cette limite était, sans gravité, et a cessé du moment où, avertis par le phénomène, nous avons affaibli les doses. Il faut que, dans les faits de M. Kocher, l'acide phénique ait été employé sciemment ou par mégarde, à des doses plus élevées que celles dont nous nous servons. Cet auteur convient d'ailleurs que, dans quelques-uns de ses faits, l'intoxication a pu être due à l'abus du

(1) Revue de chirurgie, Paris, 1883, t. III, p. 565.

spray dirigé sur la plaie pendant une opération longue. Nous n'avons pas eu, en France, besoin de ces accidents pour comprendre que le spray, à part les quelques cas dont j'ai parlé plus haut, doit être laissé de côté. L'auteur convient, d'autre part, que, sur ses quatre morts, trois peuvent s'expliquer par d'autres accidents : une par une hémorrhagie secondaire, une par le chloroforme mal donné, une par la pyohémie. Avec ces rectifications et en présence de ce qui s'est passé autour de moi à Paris, je n'accepte pas la possibilité de l'empoisonnement comme une contre-indication à l'emploi fait avec soin de l'acide phénique dans les pansements.

J'ai entendu reprocher aussi à l'acide phénique d'avoir produit des érythèmes. Ici il faut distinguer. Je n'ai pas vu de ces érythèmes lorsque j'avais employé comme pièce extérieure la mousseline imbibée par moi-même avec la solution faible. J'en ai vu au contraire sous la gaze phéniquée de Lister, et je crois que cette petite complication a été due plutôt à la parafine et à la résine mélangées avec l'acide phénique, dans des proportions qui deviennent quelquefois trop fortes, parce que cette proportion est, dans une certaine mesure, subordonnée au caprice ou à la fantaisie des ouvriers. En un mot, je vois dans l'érythème une raison pour laisser de côté la gaze listérienne, mais non pas pour abandonner l'usage de l'acide phénique.

On a parlé, enfin de la mauvaise odeur de l'acide phénique. Mais ce n'est un inconvénient que pour quelques personnes d'une susceptibilité exceptionnelle. Pour celles-là on pourra choisir un autre antiseptique. Mais, pour la majorité des malades, il n'y a pas là encore un motif sérieux de répulsion.

C'est pour les raisons qui précèdent, et surtout à cause de la fréquence des suppurations, que les chirurgiens ont cherché des innovations, soit en changeant l'antiseptique, soit en changeant les auxiliaires.

(*La fin au prochain numéro.*)

LE CANCER, MALADIE PARASITAIRE.

Par A. LEDOUX-LEBARD.

Il y a quelques années, le cancer et la tuberculose figuraient au premier rang des maladies diathésiques. La diathèse était une altération des humeurs, un vice du sang, un trouble de l'organisme, de nature absolument inconnue; ou bien, au sens étymologique, et aussi le moins explicite, une simple disposition à la maladie. Dans ce sens, au moins, le mot pouvait être accepté par les esprits les plus exigeants. Pour la tuberculose comme pour le cancer, la diathèse était donc généralement admise. Les divergences ne commençaient que lorsqu'il s'agissait d'assigner une valeur précise à cette inconnue. On sait ce qui advint de la diathèse tuberculeuse; sous le coup des travaux de Villemin, de Pasteur, de Koch, l'antique doctrine de la diathèse s'est singulièrement modifiée. La tuberculose est une maladie parasitaire, infectieuse, et la notion de diathèse, si ce terme est maintenu, prend une signification nouvelle, banale maintenant, tant ces idées se sont rapidement établies: c'est la nature du terrain favorable à la germination du bacille.

Tandis que la tuberculose a été ainsi rayée du cadre des maladies diathésiques, le cancer y demeure inscrit depuis des siècles avec la même obscurité autour de son origine, la même incertitude sur sa nature. Mais, il se peut que cette scission créée par la découverte du bacille tuberculeux tienne seulement à l'ignorance où nous sommes des causes du cancer.

Pour démontrer rigoureusement qu'une affection est parasitaire, il faut trouver le parasite, l'isoler, l'inoculer à un animal et reproduire ainsi la maladie. Mais, lors même qu'on ne possède aucun de ces éléments, il est possible de soupçonner qu'une maladie est parasitaire.

Avant les découvertes de Villemin et de Koch, si quelqu'un eût osé dire que la tuberculose est d'origine microbienne, on s'imagine bien quels orages il eût déchaînés. Cependant, il fallait supposer la possibilité d'un microbe avant de chercher à le

découvrir. Et cette supposition reposait bien sans doute sur un ensemble de faits qui la rendaient vraisemblable. Il en est de même aujourd'hui pour le cancer, avec cette différence toutefois que les nouvelles idées scientifiques se sont assez fortifiées pour qu'une hypothèse de ce genre n'éveille plus de telles alarmes.

Puis, les découvertes actuelles sur la pathogénie de certaines maladies nous éclairent sur l'origine encore incertaine de celles qui appartiennent au même groupe nosologique.

On est donc conduit à se demander si le cancer est de cause parasitaire, et cela en vertu de considérations multiples. Celles-ci, à défaut de preuves péremptoires, forment déjà, comme nous le verrons, un ensemble imposant de probabilités, en faveur de cette hypothèse. Ce sont ces considérations que nous allons développer. Mais, auparavant, nous indiquerons brièvement comment on comprend aujourd'hui la nature infectieuse du cancer.

I. De l'infection cancéreuse.

L'infection dans le cancer n'est pas une conception nouvelle. Pour les anciens auteurs, l'infection, c'était la diathèse elle-même s'aggravant sans cesse, arrivant bientôt à sa plus haute expression et se traduisant par l'altération générale de l'organisme, l'abaissement de la nutrition et cet état de cachexie dite cachexie cancéreuse. Les noyaux secondaires, comme la tumeur primitive, sont le produit de la diathèse.

Pour Virchow, les sucs provenant de la tumeur primitive, entraînés par la circulation, agissent comme une semence sur les éléments des parenchymes qui vont proliférer et donner naissance aux néoplasies secondaires, de même que l'ovule donne naissance à l'embryon, après l'absorption du spermatozoïde. L'infection est le résultat de cette dissémination des germes cancéreux. C'est la théorie ordinairement acceptée.

Bornons-nous à ces deux exemples. Ils suffisent à montrer les divergences de doctrines masquées sous une dénomination unique : l'infection.

Dans la théorie parasitaire, le cancer es une maladie primi-

tivement locale et due à un agent animé venu de l'extérieur. La tumeur n'est plus une production spontanée de l'organisme. C'est le résultat de l'irritation causée par l'agent morbigène, irritation spécifique comme ce dernier. Les germes infectieux et les produits qui en émanent se répandent dans l'organisme, d'où l'infection; dans les tissus où ils s'arrêtent et pullulent, naissent les noyaux secondaires.

Cette théorie, inspirée tout entière par les découvertes successives de ces dernières années sur le rôle des microbes dans les maladies infectieuses, a dû venir à l'esprit de nombreux auteurs. Sans s'y arrêter, quelques-uns disent l'adopter volontiers. C'est ainsi qu'Harrison Cripps, dans un travail sur les tumeurs épithéliales du rectum, dit que les tumeurs malignes ne doivent pas être considérées comme la maladie cancéreuse elle-même, mais comme le résultat d'une infection spécifique jusqu'à présent inconnue, et probablement d'origine parasitaire. (Harrison Cripps. *Path. Soc. med. Times and Gaz.*, 14 mai 1881.) Mais parmi les auteurs que nous avons pu consulter, Nedopil est celui qui a soutenu cette opinion avec le plus de conviction dans un mémoire publié en 1883 et qui a pour titre : Carcinome et infection. (*Medizinische Jahrbücher*, 1883, 1 Heft. *Carcinom und Infection von Nedopil.*)

Nous allons exposer et discuter les faits qui servent de fondement à ces nouvelles idées pathogéniques; ils ont trait à la clinique, à l'étiologie, à l'anatomie pathologique, à la pathologie expérimentale, à l'étude de l'actinomycose.

II. Considérations cliniques et étiologiques.

§ 1er *Symptômes.*

Le cancer présente avec les maladies infectieuses et en particulier avec la tuberculose une analogie remarquable. Cette analogie, on pourrait dire cette ressemblance, devient frappante lorsqu'au lieu de considérer le cancer dans sa forme la plus habituelle, la forme chronique, on étudie ses principales modalités symptomatiques. Le cancer chronique, le cancer à marche ra-

pide, le cancer aigu ou la carcinose miliaire, ces diverses physionomies de la maladie ne sont-elles pas formées à l'image de la tuberculose? De même que la tuberculose présente ses formes aiguës plutôt dans l'enfance et l'adolescence, de même la carcinose miliaire apparaît de préférence dans les premiers âges de la vie.

Tantôt elle est primitive, tantôt elle survient dans le cours d'un carcinome, chronique comme les variétés toutes semblables de la tuberculose miliaire.

Si ces traits symptomatiques communs apparaissent avec moins d'évidence dans les formes chroniques que dans les formes aiguës de tuberculose et de cancer, c'est qu'on ne tient pas compte des localisations différentes qu'affectent les deux néoplasies. L'analogie persiste si l'on compare les cancers du poumon, du péritoine, aux tuberculoses de même siège.

Cette ressemblance avec la tuberculose, maladie générale pour les anciens, ne pouvait que confirmer leur opinion sur la nature essentiellement diathésique du mal. Ce ne pouvait être une maladie locale, puisqu'elle affecte ainsi toute l'économie. La cause est générale comme la maladie elle-même. Cruveilhier triomphait aisément de Broussais en opposant, à la théorie de l'inflammation, des faits dont l'interprétation est si différente, maintenant que nous connaissons les tuberculoses localisées. Quant à l'incurabilité du cancer également invoquée par les adversaires des doctrines Broussaisiennes, en faveur de la doctrine diathésique, sans insister sur la valeur discutable de cet argument, on peut répondre à cette allégation en citant des faits assez nombreux de cancers dont l'amputation fut suivie de guérison.

M. le professeur Trélat, dans une de ses dernières cliniques sur le pronostic et le traitement des tumeurs du sein, cite des faits démonstratifs d'Amussat, de Velpeau, de Broca et des observations personnelles sur la possibilité de la guérison du cancer, après une seule ou plusieurs opérations successives.

Ces faits donnent à réfléchir. On peut les expliquer en invoquant une diminution favorable de la diathèse. L'explication est brève sans doute. Mais que d'obscurités sous cette appa-

rence de simplicité! Egalement hypothétique, la théorie de l'infection parasitaire primitivement locale donne une explication au moins aussi satisfaisante.

§ 2. *Etiologie.*

L'étiologie du cancer prête aussi à des remarques intéressantes. Nous nous bornerons à signaler les faits suivants que nous empruntons, en grande partie, au mémoire de Nedopil.

1° A Vienne, sur 1 million d'habitants, il y a annuellement 25,000 cas de morts; 13,500 hommes, soit 54 0/0, et 11,500 femmes, soit 46 0/0.

Tandis que dans la plupart des autres maladies, le rapport de la mortalité dans les deux sexes s'écarte peu de la proportion précédente, pour le cancer, il y a au contraire une énorme différence en faveur du sexe féminin. Par exemple, il meurt annuellement de la tuberculose, 3,500 hommes et 3,000 femmes, et du cancer, 250 hommes et 550 femmes. Ces cas se partagent de la façon suivante, selon les organes:

	Hommes.	Femmes.
Face	10	2
Cavité buccale, langue	36	3
Larynx	3	
Glande thyroïde	3	4
Œsophage	10	3
Estomac	100	100
Intestins	10	10
Rectum	20	20
Foie	40	50
Péritoine	2	10
Reins, vessie	10	3
Testicules	2	
Parties génitales externes	2	3
Utérus		260
Mamelle		70
Ovaire		10
Autres localisations	2	2
Totaux	250	550

D'après Nédopil, ces chiffres s'appliqueraient sans grandes différences aux autres pays civilisés. Tandis que l'estomac, l'intestin, le rectum sont atteints également dans les deux sexes, le cancer des lèvres et de la langue survient presque exclusivement chez l'homme. Or, on ne peut dire que la langue de l'homme est, comme telle, plus disposée au cancer; il est bien plus raisonnable de croire que, par suite d'irritations plus fréquentes, elle est aussi plus exposée à l'infection cancéreuse.

Si l'utérus à lui seul est plus souvent atteint de cancer que l'ensemble de tous les organes chez l'homme, n'est-ce pas pour des raisons identiques?

2° La mortalité par le cancer est, dans les villes, à peu près double de ce qu'elle est à la campagne.

3° La mortalité due au cancer semble augmenter, comme le prouvent les chiffres suivants d'une statistique allemande :

Cas de morts pour 1 million d'habitants:

	Hommes.	Femmes.
En 1875...........	198	250
1877...........	213	270
1878...........	225	307
1879...........	240	325

4° Tandis que les sarcomes sont plus communs dans l'enfance et l'âge moyen de la vie, l'épithélioma et le carcinome sont des maladies de la vieillesse. Les formes aiguës atteignent de préférence les enfants et les jeunes gens.

5° L'hérédité paraît incontestable dans certaines observations de cancer.

Nous retrouvons donc dans le cancer ces influences de la constitution, de l'âge, du milieu, également puissantes dans la tuberculose et les autres maladies infectieuses. Mais ce qui est bien remarquable, c'est cette prédominance du cancer dans les organes en rapport direct avec l'air extérieur ou en butte à des irritations fréquentes, comme la langue chez l'homme, l'utérus et le sein chez la femme.

Quoi qu'il en soit, les faits cliniques et étiologiques, à eux

seuls, ne permettent pas de résoudre une question de pathogénie. De la similitude d'évolution symptomatique, on ne peut conclure à l'identité ou à la parenté des causes morbides. Mais ce qu'on peut dire, c'est que les faits viennent à l'appui de la théorie parasitaire; c'est que cette théorie s'offre dès lors à l'esprit comme une hypothèse applicable au cancer, hypothèse qui prendra une réelle importance si elle se trouve confirmée par l'anatomie pathologique. C'est cette question que nous allons maintenant examiner.

III. Anatomie pathologique.

§ Ier. *Le cancer, inflammation spécifique.*

C'est à dessein que nous nous sommes servi jusqu'ici de la dénomination de cancer sans autrement spécifier. Nous entendons sous ce terme générique les tumeurs malignes: le carcinome, le sarcome et l'épithélioma. Lorsqu'on étudie une de ces tumeurs, à sa période initiale de formation, on constate qu'elle manque de tout caractère spécifique anatomiquement. Un cancer dans ce stade ressemble à un nodule inflammatoire aussi bien qu'à un tubercule ou à une gomme syphilitique au début (Virchow, *Traite des tumeurs*, t. I p. 9). Pour le sarcome, le caractère inflammatoire du tissu morbide n'est plus un état passager limité aux périodes embryonnaires du néoplasme, il persiste pendant toute l'évolution du mal. Cornil et Ranvier constatant cette identité anatomique des deux néoplasies, le sarcome et l'inflammation, ne trouvent comme éléments de distinction que la différence d'origine et de fin. La plaie bourgeonnante aboutit à une cicatrice, le sarcome croît indéfiniment.

L'épithélium irrité chroniquement produit des bourgeons tout semblables à ceux d'un épithélioma.

Ces caractères inflammatoires se retrouvent avec une moindre évidence, il est vrai, dans le cancer à un stade plus avancé.

Ainsi, lorsqu'on exclut les tumeurs du domaine de l'inflammation, ce n'est pas en vertu d'un caractère anatomique distinctif entre les deux processus, mais uniquement à cause de

leur mode d'évolution, c'est-à-dire à cause de leur persistance ou de leur accroissement continu. Quand Broussais soutenait que le cancer est une inflammation chronique, sa thèse n'était pas aussi contestable que les arguments qu'il employait à la défendre, à une époque où les raisons tirées de l'histologie pathologique faisaient défaut.

Il convient ici d'exposer les opinions de Nedopil. Cet auteur a étudié le cancer dans ses rapports avec l'inflammation. Il a choisi pour type le cancer épithélial de la langue. Ayant déterminé les caractères de la muqueuse linguale saine, il compare ses modifications dans les phlegmasies chroniques qui peuvent l'atteindre et dans le cancer. Il conclut à l'identité anatomique. Prolifération embryonnaire de l'épithélium, amas de noyaux et de jeunes cellules entre les travées conjonctives de la muqueuse, passage à l'état embryonnaire de l'endothélium vasculaire, élargissement des petits vaisseaux remplis de globules rouges, néoformation de capillaires, tels sont les phénomènes communs à l'inflammation de la muqueuse et au cancer récent. La prolifération excessive de l'épithélium, l'épaississement des travées conjonctives marquent le développement ultérieur du cancer. En définitive, le cancer ressortit au processus inflammatoire. Et maintenant, si l'on admet que toute inflammation est l'effet d'une cause irritante et qu'à chaque mode inflammatoire correspond un agent d'irritation particulier, il faut donc que le cancer soit le résultat d'une irritation spécifique.

En outre,— nous exposons toujours les idées de l'auteur — les lésions inflammatoires observées en clinique sont loin d'être comparables aux lésions que déterminent le traumatisme et les agents physico-chimiques. Les plaies ouvertes protégées contre l'infection ne provoquent que la réaction nécessaire à la cicatrisation, sans vestige d'irritation inflammatoire ; les traumatismes, les plaies sous-cutanées peuvent guérir sans inflammation. Il est donc bien vraisemblable que celle-ci est déterminée par la pénétration d'un agent infectieux, d'un microbe qui, s'il trouve un terrain favorable, se développe en provoquant cette réaction organique que l'on qualifie d'inflammatoire.

S'appuyant sur ces considérations, Nedopil incline à considérer le cancer comme « une dégénération causée par un microbe spécifique qui, peut-être, tient le milieu entre celui de la syphilis et celui de la pyémie ». Enfin, pour ce médecin, la leucémie doit être comprise dans le groupe des cancers, c'est « un cancer diffus des organes formateurs des globules blancs ».

A la lecture de ce travail, on est quelque peu surpris de toutes ces affirmations. Hâtons-nous de dire que plusieurs nous semblent tout à fait hasardées. C'est affaire de sentiment médical plutôt qu'opinion reposant sur des faits et des preuves sérieuses. La seule donnée positive qui ressort de ces recherches est celle d'un étroit rapport anatomique entre le cancer et l'inflammation, fait déjà connu, mais ainsi contrôlé et confirmé. Par suite, la réalité d'un agent irritant, cause du cancer, paraît certaine. Mais Nedopil ne nous semble pas avoir exposé toutes les raisons qui permettent de présumer la nature parasitaire de cet agent d'irritation; enfin, il est vraiment prématuré d'assigner une place à ce microbe inconnu.

On sait, en effet, que l'existence d'un organisme spécifique dans le cancer n'a jamais été démontrée. Nous-même, nous avons fait divers examens de tumeurs dans le but d'y rechercher la présence d'organismes inférieurs. Cet examen a porté soit sur des coupes de tumeurs durcies, soit sur la substance fraîche de la tumeur ou sur le suc cancéreux étalé à la surface d'une lamelle. Nous avons employé les diverses méthodes de teinture à l'aide des couleurs d'aniline et la technique usuelle. Il nous a été impossible de découvrir un élément spécifique nettement caractérisé. Ce que l'on constate sur de telles préparations, c'est le fait bien connu d'une quantité innombrable de granulations libres ou intra-cellulaires. Les unes sont des granulations graisseuses. Mais beaucoup n'ont pas cette composition, et leur véritable nature est loin d'être élucidée. En tous cas, ces résultats négatifs ne comportent aucune conclusion et, pour se convaincre que cette réserve n'est pas inspirée par une idée théorique préconçue, il suffit de se rappeler la difficulté de déceler les microbes dans des cas où leur *présence* est cependant indiscutable. Le microbe rabique a échappé jusqu'ici à

toutes les investigations, bien qu'on ne puisse nier son existence. Il est presque impossible de constater les micrococcus de la pneumonie sur les pièces durcies dans l'alcool. D'après Oscar Israël, les réactifs les moins énergiques tels que l'eau, la glycérine et même les liquides réputés indifférents, comme la solution de chlorure sodique, altèrent les champignons de l'actinomycose.

Cette conception du cancer comme un mode inflammatoire nous conduit à rechercher s'il est possible de le produire artificiellement.

§ 2. *Le pseudo-cancer expérimental.*

Se plaçant au point de vue de l'anatomie pathologique générale, Virchow déjà avait fait cette réflexion que les tumeurs de l'homme se forment comme les tumeurs qu'on voit pousser sur le tronc, l'écorce ou les feuilles des arbres, dans le point qui a subi une irritation, comme les noix de galle après la piqûre de certains insectes, les nouures autour d'un rameau coupé. Toutes ces lésions sont les suites d'une prolifération cellulaire. L'anatomo-pathologiste a été surtout frappé par ce fait anatomique ; mais ce qu'il ne dit pas, c'est que cette irritation cellulaire varie avec la cause productrice, c'est qu'une irritation passagère provoque une prolifération limitée, c'est que les tumeurs parasitaires comme les galles s'accroissent à mesure que l'irritation se renouvelle par le développement des larves incluses. Ce renouvellement du principe irritant, cette action continue ou plutôt constamment répétée n'est pas de l'ordre physico-chimique, elle exige l'intervention d'un être vivant qui sans cesse s'épuise et meurt, et sans cesse se reproduit et repullule par l'éclosion des germes issus de lui. Cette notion domine toute la pathogénie des maladies parasitaires.

Mais si l'on néglige cet élément : l'indéfinie reproduction de l'être nuisible, si l'on ne tient compte que des procédés que celui-ci met en œuvre pour provoquer la réaction inflammatoire dans l'organisme qu'il habite, on ne peut concevoir cette réaction que de la façon suivante : Le parasite irrite les tissus

mécaniquement ou bien par les produits qu'il sécrète. C'est donc une action d'ordre physique ou chimique. Il est permis de se demander si, en cherchant par tâtonnements des réactifs convenables, il n'est pas possible de reproduire artificiellement une irritation similaire. On ne saurait ainsi créer la maladie avec ses lésions progressives, mais on l'imiterait en donnant naissance à l'un de ses produits. C'est ce qu'a tenté H. Martin pour la tuberculose et avec un plein succès. Est-il possible d'obtenir des pseudo-cancers comme on obtient des pseudo-tuberculoses? Une des expériences de Martin le fait supposer.

Ayant injecté dans la veine jugulaire d'un lapin de l'huile d'amandes douces rendue irritante par l'addition d'un ou deux centièmes d'huile de croton tiglium, il produisit dans les poumons des lésions qui rappelaient complètement cette forme d'épithélioma décrite par Malassez, sous le nom d'épithélioma muquoïde, et par leurs caractères anatomiques et par leur mode de développement.

§ 3. *De l'inflammation précancéreuse.*

Ces considérations n'épuisent pas les faits que nous livre l'anatomie pathologique, en faveur de la nature infectieuse du cancer.

Déjà, à maintes reprises, nous avons comparé le cancer à la tuberculose. Ce terme de comparaison est un solide point d'appui à cause de la nature parasitaire bien déterminée de la tuberculose. Nous avons vu les rapports qui unissent les deux maladies, soit que l'on étudie leur évolution clinique, soit que l'on considère leurs néoplasies respectives; ces caractères de ressemblance se retrouvent tout aussi frappants dans les conditions anatomiques qui favorisent les localisations de l'une et de l'autre. Notre cher maître, M. Hanot, a étudié cette question au point de vue de la tuberculose. Nous ne pouvons que l'esquisser ici à propos du cancer, n'ayant pour but que de mettre en relief les traits saillants qui militent en faveur de la nature commune des deux maladies. Nous ne citerons que quelques exemples qui servent de pendants à des faits tout semblables dans l'histoire de la tuberculose, nous voulons parler de l'in-

fluence des traumatismes et de l'inflammation sur l'apparition du cancer.

En écartant tous les cas où le récit du malade est tant soit peu suspect, il reste des faits où l'apparition d'un cancer à la suite d'un contusion, d'un traumatisme, est manifeste, et ces faits sont trop nombreux pour qu'on puisse n'y voir qu'une simple coïncidence. De même, des cancers et surtout des épithéliomes se développent fréquemment dans des régions préalablement atteintes d'inflammation chronique ou exposées à des irritations réitérées. Tels sont les épithéliomas des cicatrices, ceux qui se développent sur des plaques de psoriasis cutané, de psoriasis lingual, sur des loupes, des condylomes ou des ulcérations, tels aussi le cancroïde des fumeurs, le cancer scrotal des ramoneurs. Le testicule retenu à l'anneau est, paraît-il, assez fréquemment atteint de cancer, ce qui a été attribué à la compression qu'il subit. Les bulletins de la Société anatomique (juillet 76), mentionnent une observation de Gautier relative à un malade mort de cancer de l'estomac ; l'autopsie démontra l'existence de noyaux secondaires dans une hernie épiploïque de la ligne blanche. Ce cas ne rappelle-t-il pas le fait de Cruveilhier cité par Hanot, d'un homme atteint de deux hernies inguinales et qui mourut de tuberculose pulmonaire? Le sac herniaire et la portion déplacée du mésentère étaient seuls atteints de granulations miliaires.

Max Schuller a démontré expérimentalement l'influence du traumatisme et de l'irritation sur la tuberculose. Il inocule à des lapins des crachats cancéreux, puis leur fait subir un traumatisme ou provoque une inflammation. Des tubercules se développent au point contus ou enflammé. On connaît dans la syphilis l'importance des irritations locales. Dans les kystes hydatiques, l'embryon s'enkyste et se développe de préférence dans les régions contusionnées.

Ces indications suffisent à montrer que dans le cancer, il y a souvent une inflammation ou, si l'on conteste l'action inflammatoire du traumatisme, une hyperémie, une irritation qui préside à la localisation future du néoplasme, comme cela s'observe pour d'autres maladies parasitaires.

§ 4. *De la généralisation du cancer.*

La théorie parasitaire s'adapte aussi bien aux phénomènes de généralisation constitués par le développement de tumeurs semblables à la tumeur primitive dans des viscères jusque-là épargnés.

La généralisation est due au transport de l'agent infectieux quel qu'il soit, de la tumeur primitive dans les organes plus ou moins éloignés. Il est impossible d'admettre, comme dans la théorie de Carswel, une infection générale primitive déterminant à la fois la tumeur initiale et les tumeurs secondaires, sauf dans les cas de carcinose aiguë primitive; mais alors il n'y a pas de tumeur vraiment secondaire, les tumeurs sont multiples d'emblée comme les granulations d'une éruption tuberculeuse généralisée.

Une femme est atteinte de cancer du sein, plus tard les ganglions axillaires sont envahis. Dira-t-on que le cancer ganglionnaire est sous la dépendance de la diathèse? Mais alors pourquoi cette localisation constante dans la région lymphatique en rapport avec le foyer morbide? Cette localisation se comprend aisément si l'on attribue la tumeur ganglionnaire à l'action des produits infectieux issus du cancer primitif. Il est vraisemblable que le même mécanisme préside à la généralisation dans des organes éloignés. L'autopsie confirme parfois cette supposition. Le cancer pénètre dans les veines, il y forme des bourgeons, origine d'embolies ou bien des lymphangites cancéreuses, véritables cancers des lymphatiques, forment de vastes foyers d'où le mal se diffuse (Debove); enfin le sang contient parfois des cellules cancéreuses (Andral, Rokitansky, Haller). Et ainsi on est conduit à se poser cette question : La cellule cancéreuse elle-même n'est-elle pas l'agent infectieux? C'est ce qui est admis par beaucoup d'auteurs. D'après eux, la cellule cancéreuse est douée du pouvoir infectieux. Ce n'est pas la cellule de Lebert, spécifiée anatomiquement. La spécificité est ici physiologique. La cellule cancéreuse, par la propriété qu'elle a de se reproduire sans mesure et indéfiniment, forme d'énormes tumeurs et, partout

où elle se greffe dans l'organisme, elle donne naissance à des masses d'innombrables cellules parasites. Ces propriétés, ce mode irrégulier de développement ne sont pas, bien entendu, selon cette opinion, l'effet d'un agent irritant agissant sur la cellule, sans quoi c'est cet agent qui serait infectieux et non la cellule elle-même. Il faut donc admettre que des cellules à évolution normale ou indifférente jusqu'alors, sont saisies tout à coup de cette vitalité excessive, de cette prolifération déréglée, d'où procède la tumeur. Et alors, pour essayer non pas de comprendre ces faits hypothétiques, mais de les mettre d'accord avec nos connaissances de pathologie générale, ce sont bien d'autres hypothèses que l'on superpose à la première : la diathèse a modifié certaines cellules jusqu'alors inoffensives et elles sont devenues infectieuses ; des éléments embryonnaires égarés sur un territoire cellulaire où ils ne devaient pas évoluer, ont subi pendant des années une sorte d'arrêt vital, puis, sous l'influence diathésique, brusquement ou lentement, peu importe, elles présentent le développement anormal qui conduit à la tumeur.

Les faits qui ont motivé cette opinion sur le rôle de la cellule cancéreuse ont-ils d'ailleurs la signification qu'on leur a donnée ?

D'abord, l'intervention de cellules cancéreuses embolidées dans la production des noyaux secondaires est exceptionnelle.

De plus, rare ou fréquent, ce phénomène n'entraîne pas comme conséquence la nature infectieuse de la cellule cancéreuse.

La première proposition s'appuie sur l'autorité de Virchow, Mais que l'on admette ou que l'on conteste l'opinion de cet auteur, dans tous les cas, et cette remarque justifie notre seconde proposition, on peut attribuer la propriété infectieuse des cellules du cancer aux agents infectieux qu'elles transportent avec elles. N'est-ce pas là le mode d'action des embolies septiques, pyémiques, gangreneuses?

Pour mieux faire saisir notre pensée, prenons un exemple qui nous permettra en même temps de relever une observation d'un haut intérêt.

Il existe dans le cancer, comme dans la tuberculose, des faits d'endocardite spécifique (Kundrat, *Comm. à la Soc. roy. de Vienne*, 21 février 1855, et *Sem. méd.*, n° 8, 1885). Dans la tuberculose, on a trouvé sur les valvules des granulations tuberculeuses dont la nature est démontrée par la présence des bacilles. Dans certains cas de cancer, des nodules cancéreux existent également sur les valvules. Or, les endocardites tuberculeuses sont susceptibles de plusieurs interprétations. Mais, si l'on adopte celle d'une embolie provenant d'un foyer tuberculeux, on ne soutiendra pas que les cellules embolisées possédaient par elles-mêmes la propriété de développer le nodule tuberculeux; c'est le bacille spécifique qu'il faut incriminer. De même dans l'endocardite cancéreuse, le nodule cancéreux secondaire n'est pas le produit de la cellule cancéreuse migratrice, mais des agents infectieux qu'elle a transportés avec elle.

Dans des recherches récentes, M. le professeur Sappey a cru découvrir le mécanisme intime de l'infection par embolie cellulaire cancéreuse. « Le cancer encéphaloïde reconnaît pour « cause une altération des globules blancs du sang. Cette altération est d'abord locale; mais, en traversant le foyer primi« tif de la maladie, les globules blancs du sang s'altèrent, dé« génèrent, et prennent ensuite trois directions différentes. Les « uns sortent des capillaires sanguins, se déposent sur le point « malade, et deviennent le centre de formation d'une tumeur « dont la tendance est de s'accroître indéfiniment; d'autres se « portent sur les ganglions, qui subissent bientôt une dégéné« rescence secondaire; d'autres restent dans le sang veineux, « et propagent le cancer dans toutes les parties de l'écono« mie. »

Cette théorie repose sur 4 faits de tumeurs cancéreuses, dans lesquelles l'examen du sang pris dans les veines issues de la tumeur, ou même, pour 2 de ces cas, dans les vaisseaux de la circulation générale, permit de constater la présence de globules blancs, les uns normaux, les autres très volumineux, avec dégénérescence graisseuse. « Les cellules de la tumeur « présentaient les mêmes caractères que les leucocytes dégé« nérés; mais ces caractères étaient un peu moins nets. »

Conclusions : « Ce n'est pas dans la tumeur qu'il faut cher-
« cher la cellule cancéreuse type, mais dans les veines qui en
« sortent. Si l'on n'a pas réussi à la découvrir plus tôt, c'est
« évidemment parce qu'on a voulu toujours la chercher sur les
« points où elle ne possede déjà plus tous ses attributs primi-
« tifs, et où elle se mêle à des cellules épithéliales dégénérées
« aussi..... Le virus cancéreux est représenté par les globules
« dégénérés qu'emportent les veines émanées du foyer cancé-
« reux. »

Cette opinion de Sappey, qui rappelle la théorie Carswell, ne nous paraît pas reposer sur des observations concluantes. La présence dans le sang de leucocytes semblables aux cellules de la tumeur primitive ne prouve pas que celle-ci se soit développée aux dépens de ces globules blancs. D'ailleurs, l'origine leucocytique des cellules cancéreuses, soutenue également par Nedopil, ne vient nullement à l'encontre de la théorie parasitaire.

Quant à la nature virulente des cellules cancéreuses, nous avons suffisamment combattu cette opinion pour n'y pas revenir.

IV. — Pathologie expérimentale.

§ 1. — *Expériences d'inoculation.*

Ni l'anatomie pathologique, ni la clinique, ne fournissent aucune donnée qui soit en opposition avec l'hypothèse de la nature parasitaire du cancer. L'une et l'autre apportent un fort contingent de faits en faveur de cette théorie. Et cependant, tandis que certaines maladies, comme la syphilis, dont le parasite est discuté, comme la rage, où il n'a pu être découvert, sont admises, sans conteste, comme des maladies microbiennes, il n'en est pas de même pour le cancer. C'est que, en effet, la syphilis et la rage sont des maladies contagieuses inoculables. La contagion et l'inoculabilité du cancer ne sont pas démontrées d'une manière certaine. Si le cancer est contagieux, — il ne s'agit pas seulement de la contagion immédiate et par contact — nous ignorons par quels procédés cette contagion s'effectue.

De nombreuses inoculations ont été pratiquées. Nous ne pouvons discuter ici tous ces faits, ce qui exigerait de très longs développements et ferait d'ailleurs double emploi avec diverses analyses qui ont déjà été publiées de ces expériences. (V. l'*Index bibliogr.*) Nous donnerons seulement un résumé succinct des cas où l'inoculation paraît avoir réussi.

Tous ces faits peuvent se ranger en deux séries: dans la première, l'inoculation a été faite sur un animal d'espèce différente; ce sont les cas de beaucoup les plus nombreux; dans la seconde, l'inoculation est pratiquée sur des animaux de même espèce.

La première série comprend plusieurs cas positifs; ce sont les suivants :

1. — *Premier cas de Langenbeck.* — Tumeur encéphaloïde provenant de l'humérus d'un jeune homme opéré deux heures avant. Trituration de la tumeur dans un mortier, filtration à travers un linge. Le suc filtré est mélangé à du sang défibriné provenant de l'artère fémorale d'un chien. Injection de ce mélange dans la veine fémorale du même chien. Le chien maigrit beaucoup ; il est sacrifié soixante jours après l'injection.

Autopsie. — Deux ou trois petites tumeurs de couleur blanchâtre et grosses comme des lentilles, dans le lobe supérieur de chaque poumon. Tumeur plus grosse dans le lobe moyen du poumon droit, dure et vascularisée à la coupe.

Au *microscope*, ces diverses productions sont formées d'une trame conjonctive dans laquelle sont disposées des cellules cancéreuses et semblables, bien qu'un peu plus grandes, à celles qui constituaient le cancer de l'humérus inoculé.

2. — *Deuxième cas de Langenbeck.* — Tumeur de l'utérus extirpée deux heures et demie auparavant. Injection dans la veine crurale d'un chien, d'une once de suc cancéreux mélangé de sang défibriné de chien. Le chien maigrit. Il est autopsié deux mois après l'opération.

Autopsie. — Deux ou trois noyaux aplatis, grisâtres, gros comme une lentille, dans le poumon gauche ; un noyau de la grosseur d'une fève, dans le poumon droit.

Examen microscopique. — Constatation de fibres et de cellules dans ces tumeurs.

3. — *Cas de Follin et Lebert.* — Cancer des ganglions axillaires, seconde récidive dans l'aisselle d'un cancer mammaire. Injection dans la veine jugulaire droite d'un chien, de 30 grammes du liquide obtenu en broyant le tissu cancéreux dans un mortier, étendant d'eau et filtrant. Le chien est abattu, a de la fièvre.

Autopsie, quinze jours après : dans le poumon, petites granulations du volume d'une tête d'épingle, translucides, opalines, assez dures mais se laissant écraser en pulpe; mêmes granulations dans le foie; masses indurées grisâtres, granuleuses dans les parois du cœur.

Au *microscope :* les granulations du poumon sont formées par un amas de cellules cancéreuses disséminées autour des fibres pulmonaires. Dans le cœur, les masses signalées contiennent des cellules volumineuses à un ou deux noyaux, comme les cellules du cancer.

4. — *Premier cas de Goujon.* — Tumeur encéphaloïde du testicule. Fragment de cette tumeur placée sous la peau d'un gros rat blanc. Mort de l'animal deux mois après.

Autopsie. — Tumeur grosse comme une amande, dans la poitrine, adhérente au sternum et comprimant les poumons et le cœur. La tumeur est assez vasculaire et laisse s'écouler, par l'incision, un liquide lactescent. Tous les ganglions lymphatiques ont un volume triple de l'état normal.

Pas autre chose qu'une cicatrice dans le point où avait été faite l'inoculation.

Examen microscopique. — Le suc qui s'écoule de la tumour contient des cellules épithéliales à un ou plusieurs noyaux, des noyaux libres, des gouttelettes graisseuses. La trame de la tumeur est peu abondante.

Les cellules des ganglions lymphatiques bypertrophiés sont plus volumineuses qu'à l'état normal.

5. — *Deuxième cas de Goujon.* — Encéphaloïde de la mamelle. Petit fragment, gros comme la tête d'une épingle, placé sous la peau d'un cochon d'Inde, dans la région cervicale. La plaie se cicatrise sans suppurer. L'animal maigrit et meurt vingt-cinq jours après l'opération.

Autopsie. — Tumeur bilobée, dont le lobe le plus gros a le volume d'un pois, faisant saillie sous la plaie et adhérente dans le point où a eu lieu l'inoculation.

Sur les parties latérales de la trachée, autre tumeur, grosse comme

un haricot, développée sans doute dans un ganglion. Les ganglions du voisinage sont hypertrophiés.

Examen microscopique. — La tumeur cervicale est formée entièrement de cellules épithéliales et de noyaux de même forme et volume que ceux de la tumeur inoculée.

En raclant la surface des ganglions lymphatiques préalablement incisés, on obtient un liquide épais dans lequel on trouve l'épithélium nucléaire des ganglions, devenu granuleux.

6. — *Cas de Cohn.* — Cancer colloïde. Injection du suc cancéreux dans la veine jugulaire d'un gros chien. L'animal maigrit; on le tue quinze jours après.

Autopsie. — Adhérences pleurales au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. Sous la plèvre, petits noyaux, gros comme une tête d'épingle. Noyaux semblables, mais plus volumineux dans le poumon gauche. Dégénérescence semblable des ganglions bronchiques.

Examen microscopique. — Les noyaux indiqués contiennent des éléments semblables à ceux qui composaient la tumeur injectée.

L'expérience de Quinquaud n'étant indiquée dans aucun des travaux que nous avons consultés sur ce sujet, nous la reprosons telle qu'elle est relatée dans les bulletins de la Société anatomique (novembre 1868).

7. — *Cas de Quinquaud.* — M. Quinquaud communique le fait suivant : Je fais en ce moment des expériences multiples sur des cochons d'Inde pour étudier, par les procédés d'inoculation, la transmission et la reproduction des tissus morbides, et, en particulier, du cancer. Voici les organes principaux d'un cobaye auquel j'ai inoculé le 1er octobre, sous la peau du dos, une petite quantité de substance provenant d'un cancer du foie. Je m'étais assuré, avant de pratiquer l'inoculation, que ce que j'injectais renfermait bien tous les éléments histologiques du cancer. Trente-six jours après, l'animal mourut, et, à l'autopsie, je trouvais les poumons criblés de petites masses miliaires jaunâtres ou caséeuses, et le foie clairsemé, de quelques-unes de ces mêmes productions. Les reins, la rate étaient intacts. Les ganglions du cou, du thorax et de l'abdomen sont simplement gonflés, mais sans apparence de dégénérescence.

S'agit-il d'infarctus nombreux, de tubercules ou de dépôts cancéreux survenus par le fait de l'inoculation pratiquée ? On ne retrouve là aucun des caractères des infarctus. Ce ne sont pas des tubercules,

car, au microscope, on n'en voit aucun des éléments. Je crois que c'est bien là du cancer, car j'y retrouve des éléments identiques à ceux qui ont été inoculés, des grandes cellules à noyaux arrondis et volumineux. J'ajouterai que jamais je n'ai rencontré de lésions semblables dans les nombreuses autopsies que j'ai faites sur des cochons d'Inde, placés dans les mêmes conditions que ce dernier.

Les cas négatifs sont nombreux. Mentionnons seulement ceux de Dupuytren, Cruveilhier, Tanchon, Weber, Billroth, Lebert, Doutrelepont, Liouville, Salle, Dubuisson, Hyvert. Même en éliminant les faits d'inoculation de substance sanieuse et putride s'écoulant de cancers ulcérés, et ceux dans lesquels les animaux inoculés mouraient de septicémie, de péritonite, il reste un nombre imposant de cas où l'inoculation du cancer n'eut aucune suite, ou ne produisit que des phénomènes inflammatoires insignifiants.

La transmissibilité du cancer de l'homme aux animaux est donc difficile; mais on ne peut la nier en se basant sur le nombre des faits négatifs, puisqu'il y a des cas de réussite.

D'autre part, ces cas sont-ils suffisamment démonstratifs? Non, sans doute, car l'examen microscopique a toujours été incomplet. Les observations ne donnent aucun renseignement sur la structure des tumeurs provoquées, structure qu'il eût fallu étudier par la méthode des coupes histologiques. Cependant, les faits de Langenbeck, de Follin et Lebert, de Goujon, de Quinquaud, ont une grande importance, et il est difficile d'admettre, pour chacun d'eux, soit la coincidence chez l'animal de tumeurs indépendantes de l'inoculation, soit une appréciation inexacte de la nature des lésions. En résumé, la conclusion à tirer est celle-ci : on n'a point encore donné une démonstration rigoureuse de l'inoculabilité du cancer de l'homme aux animaux.

La deuxième série d'expériences contient les faits positifs de Goujon et de Klenke.

1. — *Fait de Goujon.* — Inoculation, sur un cochon d'Inde, d'un fragment de cancer épithélial provenant d'un animal de même espèce.

Autopsie, quinze jours après l'opération. Tumeur, de la grosseur

d'une amande, au niveau de la plaie, et noyaux cancéreux dans tous les viscères.

2. — *Fait de Klenke.* — Inoculation, sur un cheval, du suc cancéreux pigmentaire provenant d'une jument. Quatre mois après, chez le cheval, à l'endroit inoculé, s'était développée une tumeur mélanique.

Les inoculations tentées par Alibert sur lui-même, sur Biett et trois autres personnes, ont échoué. Doutrelepont, dans trois inoculations avec la même tumeur, n'a pu transmettre le cancer de chien à chien. Leblanc, cité par Lebert (*Traité des mal. cancér.*, p. 141), dit avoir inoculé plusieurs fois le liquide provenant de kystes cancéreux du sein de chienne, ainsi que de la sanie cancéreuse du col de l'utérus, à des chiennes bien portantes, sans avoir jamais communiqué le cancer. « Les plaies « suppuraient bien pendant quelques jours, leurs bords se tu« méfiaient, mais elles ne tardaient pas à se cicatriser. »

Les conclusions relatives aux faits de la première série sont, de tous points, appliquées à ceux de la seconde.

Dans tous ces essais d'inoculation, les procédés dont on s'est servi sont : l'inoculation sous la peau de suc cancéreux ou de petits fragments de la tumeur (greffes); l'introduction des mêmes substances dans la cavité péritonéale; l'injection dans les veines fémorale ou jugulaire de suc cancéreux ou du liquide obtenu en mélangeant la tumeur écrasée avec de l'eau ou du sang défibriné. Nous avons fait aussi plusieurs essais infructueux d'inoculation, et nous n'en parlons que pour signaler une de ces inoculations avec une tumeur mélanique de cheval, dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin. Goujon cite cependant des faits concluants d'inoculation de matière mélanique suivie de mélanose généralisée. Mais Lebert et Wyss, dans trois inoculations de mélanose de cheval à des lapins, ont eu trois insuccès.

Pour en finir avec cette énumération, rappelons les expériences de Dupuytren et de Chatin qui ont nourri des chiens et des lapins avec du cancer humain sans provoquer cette maladie chez les animaux.

§ 2. *Inoculabilité du cancer chez les cancéreux.*

La contagion du cancer reste donc une question en litige. C'est une étude à reprendre en procédant avec une méthode rigoureuse. Il nous semble que dans ces recherches, les enseignements de la clinique ont été négligés. Avant d'inoculer le cancer d'un animal à un autre, il faudrait rechercher d'abord, s'il est possible d'inoculer un animal cancéreux avec la substance de son propre cancer. On serait plus sûr de réunir les conditions les plus favorables au développement du germe supposé. Nous ne connaissons pas de recherches de ce genre. Mais la maladie elle-même réalise parfois le fait avec une telle évidence qu'il acquiert presque la valeur décisive d'une expérience. Hyvert a publié l'observation d'un épithélioma de la langue, inoculé à la joue correspondante. Lucke, cité par Nedopil, mentionne un cas tout pareil. Klebs a présenté des observations de cancer de l'estomac succédant à un cancer de la langue; des éléments cancéreux issus de ce dernier ont pu inoculer la muqueuse stomacale. Kaufmann raconte qu'une vieille femme avait un épithélioma du dos de la main, et un autre de l'angle de l'œil, le second survenu trois ans après le premier. Or, cette femme avait l'habitude de se frotter constamment les yeux avec le dos de la main. Dans le cancer de l'estomac, dit Virchow, il se produit parfois des nodosités secondaires dans le péritoine, sans continuité avec la tumeur primitive, comme si on eût répandu une semence qui aurait germé çà et là où elle serait tombée. Dans un cas de cancer de l'œsophage que nous observions récemment, la partie inférieure de l'œsophage au-dessous de l'ulcère cancéreux, présentait un semis de petits nodules spécifiques, comme si les sucs de la tumeur, en s'inoculant, eussent fait germer tous ces noyaux secondaires. Dans la partie supérieure de l'œsophage, au contraire, au-dessus de la tumeur, il n'existait qu'un seul petit noyau cancéreux; tout le reste de la muqueuse était sain.

Mais, après tout, on peut soutenir que, dans ces cas, les noyaux secondaires sont le fait, non d'une inoculation directe par un procédé quasi expérimental, mais bien d'un début de

généralisation avec des localisations exceptionnelles, et alors le mode pathogénique reste toujours discutable. Cette supposition est moins probable dans les trois faits suivants :

Valdeyer, Quinke, citent chacun une observation de tumeur secondaire développée dans la piqûre d'une ponction pratiquée à la paroi abdominale pour un cancer de l'abdomen.

Notre cher maître, M. Nicaise, dans son mémoire sur la greffe cancéreuse, cite un fait tout semblable. Il est possible, comme le fait remarquer ce chirurgien, qu'en retirant le trocart après la ponction, celui-ci ait entraîné des parcelles de tissu pathologique qui se sont inoculées à la face profonde de la paroi abdominale. Il s'agissait d'un sarcome en partie fasciculé, en partie embryonnaire.

Le cancer, et en particulier le sarcome, paraît donc inoculable sur le malade lui-même, et cette conclusion, basée uniquement sur l'observation clinique, pourrait servir de point de départ aux recherches expérimentales sur l'inoculation du cancer.

Bien que ces phénomènes d'auto-inoculation soient favorables à la théorie parasitaire, il faut reconnaître que celle-ci n'a pas encore le solide appui de l'expérience. L'inoculabilité est une sorte de caractéristique des maladies infectieuses. Pour le cancer, ce critérium nous manque à cause de notre incertitude sur la transmissibilité possible du mal. Avant de répondre à l'objection tirée de cet élément négatif, nous voulons indiquer les traits fondamentaux d'une maladie dont la connaissance jette une vive lumière sur la nature du cancer. Nous voulons parler de l'actinomycose.

IV. Le cancer et l'actinomycose.

§ 1er. *L'actinomycose est une variété de cancer.*

L'actinomycose, comme on sait, est une affection qui s'observe surtout chez le bœuf et chez l'homme. Elle est caractérisée par l'apparition de tumeurs qui siègent principalement aux mâchoires.

Ces tumeurs étaient considérées autrefois, selon les cas, tantôt comme des sarcomes, des ostéosarcomes, des sarcomes en-

céphaloïdes, tantôt comme des fibromes. Elles offrent, en effet, une structure et une évolution identiques à celle de ces néoplasmes.

Rivolta et Perroncito remarquèrent, dans ces tumeurs, la présence de champignons. Cette découverte passa inaperçue jusqu'au moment où Bollinger, qui ignorait ces travaux, découvrit, de son côté, le cryptogame, cause de la maladie.

Il en donna une description minutieuse, et le parasite reçut le nom d'actinomyces bovis.

Cette fois, il ne s'agit plus d'une maladie comme la tuberculose dont les rapports avec le cancer laissent cependant subsister des différences indéniables, c'est-à-dire autant d'objections contre l'analogie de nature que l'on voudrait établir. Les néoplasies de l'actinomycose sont réellement des tumeurs. La région où elles se développent n'est pas constamment la mâchoire, elles siègent encore à la langue, dans les premières portions du tube digestif, dans le larynx, dans le poumon. De même que le cancer, elles occupent parfois des organes dont le mode de contamination est moins facile à saisir, comme les mamelles (chez le porc), le tissu cellulaire du médiastin (chez l'homme).

De plus, ces tumeurs peuvent s'accompagner d'infection ganglionnaire. Elles se généralisent dans les viscères : rate, poumon, cerveau, et dans les foyers secondaires, on retrouve les masses actinomycosiques.

Parfois le tissu morbide envoie des bourgeons dans les veines préalablement perforées, et ces bourgeons déterminent des embolies, origine de foyers secondaires de même nature. Enfin, pour que l'identité avec le cancer subsiste jusque dans les circonstances exceptionnelles, l'actinomycose peut offrir les allures d'une maladie aiguë, comme le carcinose miliaire, comme la tuberculose aiguë. Pflug a cité une observation d'actinomycose miliaire aiguë.

Et maintenant, si l'on étudie ces tumeurs histologiquement, on trouve les caractères du tissu sarcomateux, et dans les points où l'altération est à son premier stade, et où il est plus facile de saisir le mode d'action du champignon sur les éléments anatomiques, ceux-ci présentent des lésions inflamma-

toires ou irritatives. C'est la prolifération cellulaire, c'est l'hypertrophie des éléments et la production de formes géantes, comme l'a signalé Firket dans un mémoire auquel nous empruntons tous ces détails.

Ainsi, des organismes microscopiques sont capables de donner naissance à de véritables tumeurs présentant la constitution anatomique et la symptomatologie du cancer. Cette découverte est un événement dans l'histoire des tumeurs, et dont l'importance n'a peut-être pas été assez remarquée. Les parasites peuvent provoquer dans l'organisme qu'ils habitent des nodules d'inflammation spécifique isolés ou confluents, comme dans la tuberculose, la morve; des exsudats inflammatoires, comme dans la pneumonie, la diphthérie, l'érysipèle ; enfin des tumeurs cancéreuses, comme dans l'actinomycose.

Par de simples considérations d'anatomie pathologique, nous avions été conduit à supposer au cancer une cause irritative; la découverte de Rivolta et Bollinger confirme cette induction et, du même coup, elle donne à l'origine microbienne du cancer une grande vraisemblance.

§ 2. *De l'inoculabilité du cancer comparée à celle de l'actinomycose.*

Les cas positifs d'inoculation du cancer ne sont pas assez bien établis, comme nous l'avons vu, pour servir de base à une pathogénie de cette affection. Mais à ceux qui présenteraient les nombreux insuccès obtenus dans les essais d'inoculation comme une objection péremptoire à la théorie parasitaire, il suffit d'opposer les expériences de même ordre entreprises avec l'actinomycose dont on ne niera pas le caractère infectieux, et qui offre tant d'affinités avec le cancer.

Rivolta essaya vainement d'inoculer à des lapins les produits de l'actinomycose ; Bollinger échoua également en inoculant la langue d'un veau avec les masses parasitaires. Même insuccès de Siedam-Grotzky sur la chèvre. Perroncito ne réussit pas mieux et crut devoir considérer les parasites comme un effet de la maladie, non comme la cause. Les inoculations de Firket,

de Ponfick dans la chambre antérieure de l'œil et dans la cavité péritonéale de lapins, de chiens, furent sans résultat.

Ponfick fit 7 inoculations sur le veau. Quatre cas furent suivis de mort par péritonite. Enfin, il eut trois cas positifs, et Johne vit l'actinomycose se développer sur un bœuf qu'il avait inoculé.

Ainsi, dans l'actinomycose comme dans le cancer, l'inoculation réussit rarement, et si quelques expériences positives suffisent à démontrer l'inoculabilité de la maladie, c'est qu'ici, la présence du cryptogame permet d'établir sûrement la nature des lésions.

Ces faits sont très instructifs pour juger les résultats des inoculations cancéreuses, les nombreux insuccès des expérimentateurs, et se rendre compte de la faible inoculabilité du cancer.

Si le cancer est inoculable, en effet, il l'est à un degré infiniment moindre que la tuberculose et l'immunité dont jouissent certaines races, certains individus vis-à vis des autres maladies infectieuses n'est pas l'exception pour le cancer, mais la règle.

Aussi bien, les notions d'influence constitutionnelle, héréditaire, conservent-elles toute leur importance. Les faits qui peuvent nous instruire sur la nature de cette prédisposition restent acquis à la science, quelles que soient les théories. La doctrine parasitaire tient compte de ces faits pour le cancer comme pour les autres maladies infectieuses.

Cette importance de l'état général, du milieu où la maladie va se développer, la doctrine parasitaire la reconnaît et, en cela, elle respecte la tradition des anciens qui n'avaient bien vu que ce côté du problème.

CONCLUSIONS.

1° Par ses caractères cliniques, étiologiques et surtout anatomo-pathologiques, le cancer présente une étroite affinité avec une maladie parasitaire : la tuberculose ; c'est une raison de soupçonner sa nature parasitaire.

2° Certaines espèces de cancers (actinomycose) appartenant au groupe des sarcomes, sont d'origine parasitaire. Il est permis

de supposer que les autres espèces de cancer ont aussi pour origine un parasite.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

BROCA. — Traité des tumeurs, t. I, Doctrines.

VIRCHOW. — Traité des tumeurs, t. 1, p. 47, 48, 49, 51, 56, 64, 83, 115, 182.

LEBERT. — Traité des maladies cancéreuses.

LAENNEC. — Note sur l'anatomie pathologique, in Journ. de méd., de chir., de pharmacie, an XIII.

CRUVEILHIER. — Anat. path. du corps humain.

BROUSSAIS. — Doctrines médicales, t. II, p. 696.

Bulletin de l'Acad. de méd. Paris, 1854-55, t. XX, p. 7 et suiv. Discussion sur le cancer.

DUPUYTREN. — Bull. de méd. de Paris, an XIII, p. 15.

LEBERT. — Physiologie pathol., t. II, p. 254.

KIRMISSON et VERNEUIL. — Etude critique sur quelques points de l'histoire des néoplasmes. Revue de chir., n° 9, 1884.

HANOT. — Rapp. de l'inflamm. et de la tuberc. Th. d'agr., 1883.

CORNIL et RANVIER. — Traité d'anatomie pathologique.

SAPPEY. — Comm. à l'Ac. des sc., octobre 1883.

LANCEREAUX. — Traité d'anat. pathol.

HARRISON CRIPSS. — Path. Soc. med. Times and Gaz., 14 mai 1881, et Revue d'Hayem, t. XXI. Sur les tum. épith. du rectum.

CARSWEL. — The Cyclopedia of practical medicine. London, 1834, vol. III, p. 660, art. Scirrhus, et Broca, Traité des tumeurs, t. I, p. 313.

NEDOPIL. — Carcinom und infection. Medizinische Jahrbucher. Heransgeg. von der Gesellsch. der arzte Jahrg, 1883, I, Heft, p. 123.

VIRCHOW. — Pathologie cellulaire, trad. Picard, Paris, 1861, p. 385, 418, 182.

NELSON. — Lymphangite carcinomateuse. Deuts. Arch. f. Klin. Bd. XXXI, Heft, 3 et 4, p. 375, et in Revue d'Hayen, t. XXI, 2e fasc.

DEBOVE. — Note sur les lymphangites cancéreuses. Bull. Soc. anat. Paris, 1873, t. XLVIII, p. 86, et Progrès méd., n. 6, 1874.

ANDRAL. — Hématol. path., 1843, p. 179.

HALLER. — Arch. f. Microscopic u. Chemie, 1846.

ROKITANSKY. — Allg. path. anat., 1846, p. 553.

H. MARTIN. — De la tuberculose des séreuses et du poumon. In Arch. de phys., t. VI, 9e série, p. 131.

Trois cas d'épithéliome développés sur des ulcères chroniques ou des cicatrices Bryant, in Lancet, 23 février 1883.

MOHNS. — Du cancer des ramoneurs. Inaug. dissert. Iéna, 1876.

NEDOPIL. — Ueber die psoriasis der Zungen und Mundschleimhaut und deven Verhältniss zum carcinom, analysé par Berger in Revue d'Hayem, t. X, p. 224.

CARTAZ. — Bull. Soc. anat., 1876, p. 569. Développement d'un cancroïde sur une plaque de psoriasis du doigt.

GAUTIER. — Bull. Soc. anat., 1876. Noyaux cancéreux secondaires dans une hernie épiploïque.

JAUZION — Epithéliome des cicatrices. Th. Paris, 1876.

Epithéliome des cicatrices. Voy. Soc. des sc. méd. Lyon méd. 15 oct. 1876.

HULKE. — Clinical Lecture ou some of the conditioning circumstances attending the evolution of cancer, in med. Times and Gaz., 8 fév. 1873, t. I, p. 134, et Rev. d'Hayem, t. I, p. 186.

ODENIUS. — Sur la propriété infectieuse des cellules cancéreuses. Nordiskt mediciniskt Arch., t. XVIII, n° 26, 1881, et Revue d'Hayem, 1er fasc., p. 51,

LANGENBECK. — Schmidt's Jahrbücher der Gesammten. Medicin. Leipzig, 1840, Bd. XXV.

FOLLIN. — Path. ext., t. I, p. 303. Paris, 1881.

GOUJON. — Th. Paris, 1866, n° 255.

CHAILLOU. — Nature et généralisation des tumeurs cancéreuses (expér. de Cohn). Th. Paris, 1865.

HÉNOCQUE — De l'inoculation du cancer, in Gaz. hebd., 1867, p. 705-717. Analyse des travaux de Langenbeck, Follin, Weber, Billroth, Goujon, etc.

DOUTRELEPONT. — Virchow's Arch. Bd. XLV, 3 u. 4 Heft, 1869. Sur l'inoculation du cancer.

HYVERT. — De l'inoculation cancéreuse. Th. Montpellier, 1872.

DUBUISSON. — Des effets de l'introduction dans l'économie de produits septiques et tuberculeux. Th. Paris, 1869.

CHATIN. — Lyon méd., 1869, p. 436.

HÉNOCQUE. — Art. Carcinome du Dict. encycl. Voy. p. 386. (Inoculation du cancer).

GOUJON. — Journ. d'anat. et de phys., 1867, p. 321, et Société de biologie, 15 juin 1867.

NICAISE. — De la greffe cancéreuse. Rev. de chir., 10 mai 1882.

LEBERT. — Arch. von Virchow, 1867, 40 Bd, p. 536.

BILLROTH. — Wiener medizine Zeitschrift, 1867, n. 72 et 73.

LEBERT et WYSS. — Rech. sur la transmission de divers produits inflammatoires et uroplasiques de l'homme aux animaux. Arch. f. path. anat. und phys., 24 Bd., 4 H., 1867. Analyse in Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1867, p. 781.

TANCHON. — 1842. Mém. sur l'inoc. du cancer. Acad. des sc.

LANCEREAUX. — Th. d'agr., 1872.

LEBERT. — Traité des maladies cancéreuses, p. 136.

LEBLANC. — Clin. vétérinaire, 14e année, août 1843, p. 345-354.

L'actinomycose de l'homme et des animaux, Ch. Firket. Revue de médec., avril 1884.

Actino mycosis swel head par Belfield. The med. News, 24 nov. 1883.
Premier exemple de transmission par inoculation de l'actinomycose de l'homme au lapin, par J. Israel. Berliu. Klin. Woch., n° 41, p. 636, 8 octobre 1883.
De l'actinomycose par Bricon. Progrès méd., 16 février 1884. Id. par Longuet. Union méd., 6-8 mars 1884.
Ueber die Gultiverbarkeit des Actinomyces, Oscar Israel. Arch. f. path. an., XCV, Heft I, p. 140.
Revue d'Hayem, t. XXV, 1er fasc. Résumé de ces travaux sur l'actinomycose.
BAZIN. — Leçons théor. et clin. sur les affections cutanées dartreuses, p. 41-48.
VERNEUIL. — De la diathèse néoplasique. Étude étiologique. In Revue sc. 30 août 1884.
HARDY. — Les affections cutanées dartreuses, p. 33.
LECLERC. — De la prédisposition aux tumeurs, th. Paris, 1883.

DES MANIFESTATIONS PULMONAIRES CHEZ LES RHUMATISANTS ET LES ARTHRITIQUES

Par Maurice LEBRETON.

La fréquence des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques est aujourd'hui mise hors de doute par les travaux publiés tant en France qu'à l'étranger et en particulier en Angleterre. Dans un travail récent sur ce sujet nous avons essayé de montrer que ces accidents, qui n'avaient été étudiés jusqu'alors que dans le rhumatisme aigu, pouvaient se produire également en dehors de toute attaque articulaire. Il nous a paru intéressant de voir ici les choses à un point de vue plus général, et, brièvement, d'exposer comment surviennent et évoluent les accidents pulmonaires aussi bien dans le cours qu'en dehors de la polyarthrite fébrile.

En divisant en deux classes les rhumatisants et les arthritiques, nous n'avons nullement l'intention de nous élever contre l'opinion qui fait du rhumatisme une subdivision de l'arthritis : c'est à notre point de vue spécial que nous nous plaçons. Les manifestations pulmonaires sont en effet toutes différentes quand elles affectent les allures de l'attaque rhu-

matismale ou quand elles se montrent comme un des incidents de la grande diathèse congestive de Cazalis.

A. Rhumatisme du poumon.

Les accidents rhumatismaux du poumon sont de beaucoup les plus connus de ceux qui nous occupent ici. Depuis Van Swieten dans ses commentaires de Boerhave jusqu'aux auteurs classiques les plus récents, tous les cliniciens ont vu et décrit les manifestations abarticulaires du rhumatisme et parmi celles-ci les complications pulmonaires. Les monographies sur le sujet ont abondé et des thèses nombreuses de doctorat et d'agrégation se sont succédé, sans du reste apprendre rien de bien nouveau à leurs lecteurs. Presque tous ces auteurs ont eu uniquement présente à l'esprit la « *Pneumonie rhumatismale* » ou du moins ce que l'on a désigné sous ce nom, forme il est vrai de beaucoup la plus fréquente, mais qui n'est pas la seule, du rhumatisme du poumon et que nous allons examiner tout d'abord en quelques lignes.

Cette « pneumonie rhumatismale » est l'accident qui se rencontre presque exclusivement à titre de complication pulmonaire de l'attaque de rhumatisme. C'est elle qui par ordre de fréquence marche immédiatement après les complications cardiaques dans les statistiques de Wunderlich, d'Ormerod et Taylor, de Latham et de Fuller. Elle se rencontre chez les rhumatisants dans la proportion de 65 sur 372, dans les relevés des deux derniers auteurs, c'est-à-dire dans plus du cinquième des cas. La netteté de ses symptômes d'auscultation, les signes subjectifs qu'elle détermine font qu'elle est rarement méconnue lorsque le malade a été examiné avec soin, aussi a-t-elle été depuis longtemps bien étudiée.

C'est surtout au point de vue clinique que le terme de « pneumonie rhumatismale » est exact: cette manifestation pulmonaire a en effet tous les signes classiques de la pneumonie franche. Point de côté, dyspnée, crachats rouillés, souffle tubaire et bronchophonie. Un seul point permet de l'en distinguer et en est comme la caractéristique, c'est son *mode d'évolution*. Rien

n'égale la fugacité et la mobilité des symptômes de la pneumonie rhumatismale. Du jour au lendemain elle peut disparaître ou se transporter en un autre point du parenchyme pulmonaire. C'est là un fait bien connu et sur lequel il n'est point nécessaire d'insister.

Un second point pourtant permettrait, suivant Fuller en particulier, d'établir le diagnostic lorsque, ce qui arrive assez souvent, c'est la pneumonie qui est la première manifestation de l'attaque de rhumatisme, c'est l'*aspect du malade*.

Tout le monde connaît le « facies pneumonique », type classique caractéristique de la phlegmasie pulmonaire si frappant qu'il permet à distance de reconnaître la maladie. Or, dans la pneumonie rhumatismale ce facies semble manquer et être remplacé par le masque spécial du rhumatisant. Au lieu des pommettes rouges, la face pâle, le corps couvert de sueurs profuses, l'odeur « empyreumatique » du rhumatisme, suivant l'expression de l'auteur anglais, voilà ce qui distinguerait l'attaque de rhumatisme débutant par le poumon et permettrait de faire le diagnostic de cette manifestation pulmonaire d'un début de pneumonie franche fibrineuse.

Mais le plus ordinairement point n'est besoin de recourir à tous ces éléments ; la pneumonie rhumatismale survient dans le cours d'une polyarthrite fébrile et, bien qu'alors elle s'installe d'une façon insidieuse et sans phénomènes éclatants, elle échappera rarement à une investigation fréquemment renouvelée et le médecin pourra presque à coup sûr pronostiquer son déplacement facile ou même son remplacement par d'autres manifestations de l'attaque rhumatismale.

Nous avons tout à l'heure fait nos réserves au sujet du terme de pneumonie rhumatismale et en voici la raison : c'est que si, cliniquement, cette forme affecte le type de la pneumonie aiguë franche, elle n'en présente pas les caractères nécroscopiques. Dans les autopsies rapportées par Castelnau en 1843, par M. Bourdon à la Société médicale des hôpitaux en 1860, par Pidoux, par Houdé, par M. le professeur Ball, jamais on n'a trouvé d'hépatisation. Pour les uns il y a un peu d'engouement, pour les autres de la congestion, pour d'autres et en

particulier pour M. Fernet des congestions séro-sanguines, des hydrophlegmasies du poumon ; chez l'enfant c'est parfois de la pneumonie lobulaire (Bernheim) qui a été trouvée à l'autopsie. Peut-être vaudrait-il donc mieux supprimer ce terme de «pneumonie rhumatismale » pour la manifestation qui nous occupe, puisqu'elle n'a ni les caractères nécroscopiques bien tranchés, ni l'évolution cyclique ordinaire de la pneumonie fibrineuse vraie dont on semble ainsi vouloir la rapprocher.

La deuxième forme de rhumatisme du poumon ne présente plus des symptômes de foyer comme la pneumonie rhumatismale que nous venons d'étudier. Ici tout le poumon est ordinairement envahi d'emblée par une *fluxion œdémateuse* qui peut très rapidement emporter le malade.

Ce type tout à fait spécial du rhumatisme pulmonaire n'est pas comme le précédent réservé à l'attaque rhumatismale aiguë. Il peut se rencontrer en dehors de la polyarthrite, il peut être la seule manifestation actuelle et anormale de la diathèse.

Dans le cours de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, les œdèmes aigus du poumon ont été étudiés par M. le professeur Bernheim, de Nancy, qui, après avoir fait faire sur ce sujet une thèse intéressante par un de ses élèves, M. Moreau, en 1876, a lui-même repris la question dans une remarquable leçon clinique publiée en 1877.

La forme œdémateuse du rhumatisme pulmonaire est beaucoup plus grave que le type pneumonique; elle peut être foudroyante. Survenant tout à coup dans le cours d'une attaque légère comme dans le cours d'une attaque grave de rhumatisme, elle peut emporter le patient en quelques heures. Ces cas extrêmes sont heureusement assez rares : le plus souvent, tout en restant aiguë, la forme œdémateuse du rhumatisme pulmonaire évolue plus lentement et permet à la thérapeutique de venir influer sur sa marche et sa terminaison.

Dans ces cas, les symptômes sont ceux de l'œdème pulmonaire aigu. La dyspnée est intense, le malade a été pris brusquement le plus souvent : il est assis sur son lit, haletant, cyanosé : on se croirait en présence d'un cardiaque asystolique

et cependant le cœur est sain. Le poumon, au contraire, est rempli de râles fins s'entendant aux deux temps et dans les deux poumons ou localisés en un seul. Il est certain qu'il y a là une fluxion aiguë intense : mais dans cette dyspnée l'œdème entre pour une grande part, de même que dans la tuméfaction du rhumatisme articulaire, l'œdème est un des principaux facteurs. C'est à peine, en effet, si dans les crachats on rencontre quelques stries sanguinolentes. Le malade remplit par jour deux ou trois crachoirs, mais c'est d'un liquide spumeux abondant et clair qui ne ressemble en rien aux crachats pneumoniques, par exemple.

Parfois les symptômes sont beaucoup moins prononcés. On assiste à des formes subaiguës du rhumatisme pulmonaire qui peuvent disparaître tout à coup et être remplacées par d'autres accidents de l'attaque de rhumatisme. Les phénomènes stéthoscopiques sont alors localisés, tassés en petits foyers en certains points du parenchyme pulmonaire et n'ont plus la constance et la généralisation qui leur étaient propres dans la forme aiguë.

Le diagnostic de la fluxion rhumatismale œdémateuse est facile, quand elle survient dans le cours d'une attaque de rhumatisme : elle est alors facilement mise sur le compte d'une manifestation diathésique ; il n'en est plus de même lorsque, ainsi qu'il arrive parfois, elle est la manifestation unique, pour le moment du moins, d'une attaque de rhumatisme.

Dans ces cas, la maladie s'installe plus insidieusement ; c'est petit à petit que survient, puis que s'accentue la gêne respiratoire : l'affection évolue isolée, c'est une attaque rhumatismale, mais qui reste localisée au poumon et qui peut fort bien n'être suivie d'aucune manifestation articulaire.

L'existence de ces cas a été niée surtout en dehors de toute lésion organique préexistante du cœur. Nous croyons cependant avoir rencontré des cas où le cœur était absolument indemne; M. Bernheim en avait cité également. Nous ne voulons, du reste, pas refuser au cœur malade toute influence sur la production de ces accidents pulmonaires. Mais c'est seulement une influence prédisposante qui crée un « locus minoris resis-

tentiæ » dans l'économie et par conséquent un point plus apte à subir les atteintes de l'attaque rhumatismale.

Le cœur n'est du reste pas seul à avoir cette influence prédisposante; d'autres affections qui viennent d'atteindre les organes respiratoires pourront également appeler de ce côté l'action du rhumatisme. Il nous suffira de rappeler que dans une de nos observations personnelles, une attaque de rhumatisme a débuté par une pneumonie chez une jeune fille convalescente de fièvre typhoïde grave à forme thoracique.

Le diagnostic de ces formes isolées sera souvent fort difficile et ce seront les antécédents héréditaires ou personnels du malade qui pourront mettre sur la voie. En tant que manifestation dyspnéique, l'embolie pulmonaire pourrait s'en rapprocher; mais ici c'est une dyspnée « sine materiâ » bien différente de la dyspnée bruyante de l'œdème du poumon. La bronchite capillaire s'en rapproche davantage, mais la fièvre est bien plus vive que dans le rhumatisme du poumon où elle reste ordinairement très modérée ; de plus, la bronchite capillaire de l'adulte survient rarement d'emblée, s'accompagne de signes de broncho-pneumonie, le visage est rouge, vultueux, fébrile. Dans la granulie, la localisation fréquente aux parties supérieures du poumon, l'examen minutieux des crachats et la fièvre vive ne permettront pas la confusion. Enfin, il sera souvent difficile de faire la distinction des congestions pulmonaires œdémateuses qui se rencontrent chez les alcooliques. Nous ne citons que pour mémoire les œdèmes pulmonaires consécutifs aux lésions du rein et du cœur; ces organes devant être explorés avec soin toutes les fois qu'il s'agit d'embarras de la circulation pulmonaire.

Quelle conduite devra tenir le médecin en face de ces manifestations pulmonaires du rhumatisme? Nous croyons qu'elle ne peut être toujours la même. S'il s'agit de la forme pneumonique, ordinairement fugace, il nous semble que le rappel des manifestations articulaires est la meilleure dérivation à rechercher. Nous ne donnerions les antirhumatismaux que dans le cas de lésion persistante comme les formes œdémateuses et, dans ce cas, nous nous adresserions soit aux alcalins à haute

dose, soit au salicylate de soude, soit à l'antipyrine qui, d'après une lettre récente de M. Bernheim, lui aurait donné de bons résultats dans des attaques de rhumatisme, sans négliger bien entendu la révulsion locale qui servira d'adjuvant précieux. Dans les cas très graves, une émission sanguine pourrait être indiquée.

B. Manifestations arthritiques.

Dans le précédent chapitre, nous avons étudié une affection fébrile, constituant souvent à elle seule toute la maladie, une véritable attaque de rhumatisme, en un mot. Il nous reste à examiner maintenant quelles déterminations morbides l'arthritis peut, en dehors du rhumatisme, faire éclore dans le parenchyme pulmonaire. Ce sont, disons-le de suite, toujours des *congestions*, comme la plupart des autres manifestations de cette diathèse, si bien dénommée diathèse congestive.

De ces congestions, les unes sont violentes, effrayantes d'aspect, à cause du symptôme principal qui les caractérise, l'hémoptysie ; les autres, au contraire, sont tellement bénignes qu'elles passent presque inaperçues, ne constituant qu'un de ces caractères si minutieux dont l'ensemble permet de faire du sujet un arthritique ; entre les deux, enfin, se place une forme intermittente réapparaissant périodiquement à la façon de la goutte et que nous avons désignée sous le nom de congestion arthritique rémittente.

1. *Hémoptysies arthritiques.* — Un individu ordinairement dans la force de l'âge est pris brusquement, le plus souvent au milieu de la nuit, d'une hémorrhagie souvent fort abondante qui se répète parfois pendant plusieurs jours de suite et s'accompagne de tous les accidents qui constituent le cortège obligé de toute hémoptysie, sueurs froides, anxiété, dyspnée, perturbation morale d'autant plus vive que le malade se croit d'ores et déjà poitrinaire.

Pendant plusieurs jours, parfois une quinzaine, l'auscultation montre un foyer de râles crépitants soit en un point, soit en l'autre du poumon. Le médecin appelé croit à la tubercu-

lose pulmonaire et porte un pronostic des plus défavorables. Cependant ces hémorrhagies se reproduisent, quelquefois périodiquement, et dans les intervalles la santé reste excellente. L'on s'étonne, puis on s'aperçoit que le malade appartient à une famille d'arthritiques, qu'il est lui-même goutteux, hémorrhoïdaire, sujet à des congestions faciales, à des migraines, à des éruptions cutanées, et l'on est bien forcé d'admettre que l'on s'est trouvé là en face d'accidents intimement liés à la diathèse congestive, se manifestant dans le cas particulier par des hémoptysies, comme elle se manifeste dans d'autres par des épistaxis à répétitions, des flux hémorrhoïdaires ou des métrorrhagies.

L'étude de cette variété d'hémoptysie n'est pas bien ancienne; cependant, Graves, Gendrin et d'autres médecins en avaient observé. Plus récemment, Trastour (de Nantes), Dauvergne (de Manosque), Collin (de St-Honoré), Sénac (de Vichy), le professeur Potain en ont rapporté des exemples qui semblent indiscutables. Enfin, il y a deux ans, la question a été traitée d'une façon générale par M. Huchard dans une communication au Congrès de Rouen, le 16 août 1883. Il a pu joindre aux observations précédentes des histoires complètes de malades observés dans sa clientèle particulière, et chez lesquels les hémoptysies n'ont été suivies que d'accidents liés à la diathèse arthritique.

Ces affirmations n'ont cependant pas été acceptées sans conteste par tous les cliniciens. Pour certains d'entre eux, il ne s'agit là que de tuberculose à longue échéance ou même guérie depuis. Cette hypothèse est cependant bien difficile à admettre, lorsque dans le sang rendu par expuition des examens minutieux et souvent répétés ont fait constater l'absence de bacilles tuberculeux. Nous ne donnons d'ailleurs pas la question comme définitivement tranchée; de nouvelles études et de nouvelles observations sont encore nécessaires pour élucider ce point dont l'importance n'échappera à personne.

On comprend en effet facilement qu'il y ait un intérêt de premier ordre à séparer les hémorrhagies qui nous occupent de celles qui marquent si souvent le début de la tuberculose:

le pronostic et le traitement sont bien différents dans les deux cas, et c'est bien souvent sur des signes bien minutieux que le diagnostic pourra être établi. Les anamnestiques, les antécédents héréditaires du malade, son facies et son habitus extérieur, les symptômes fébriles ou non qui séparent les expectorations sanguines; tels sont les points sur lesquels devra se baser le médecin. Le plus important de tous sera certainement l'examen répété des crachats, bien que l'absence des bacilles ne puisse, à l'heure actuelle, n'être regardée que comme une forte présomption contre l'existence des néoplasies tuberculeuses.

Il est encore cependant un élément de diagnostic auquel on devra avoir recours bien que, lui non plus, ne soit pas indiscutable : nous voulons parler de l'excès d'acide urique dans l'urine. L'uricémie en effet n'est pas, comme on l'a pensé, d'une règle absolue chez les arthritiques. Elle manque souvent et chez certains sujets ne s'observe qu'au moment de véritables décharges par les voies d'élimination. L'absence de ce symptôme ne suffirait donc pas pour faire rejeter l'idée d'hémoptysie arthritique; sa présence, au contraire, pourra avoir quelque valeur et y faire penser.

Il est une autre variété d'hémorrhagie pulmonaire que nous serions presque tenté de ranger parmi les hémoptysies arthritiques, ce sont les hémoptysies hystériques. L'hystérie est en effet ou semble être un rejeton de l'arthritis. M. Guéneau de Mussy dit dans ses cliniques médicales que, dans sa conviction, l'hystérie et le nervosisme se rattachent par des liens étroits à cette grande famille ; telle est également l'opinion de M. le Dr Huchard.

C'est surtout pour les hystéries à forme congestive que cette théorie est séduisante, et ce sont justement celles-là qui s'accompagnent d'hémoptysies.

2. *Congestion rémittente au poumon.* — Cette forme pourrait, ce nous semble, être appelée « goutte du poumon, » si nous voulions l'opposer aux manifestations qui ont fait l'objet de la première partie de ce travail. C'est en effet chez les arthritiques à tendances goutteuses et déjà arrivés à un certain âge qu'on la rencontre de préférence.

Semblable en cela à la « visiteuse nocturne » de Sydenham, la congestion rémittente survient dans la grande majorité des cas pendant la nuit et sous forme de crises dont voici les caractères :

L'arthritique s'est ordinairement mis au lit en très bonne santé ; il s'endort, mais est bientôt éveillé par un chatouillement à la gorge auquel succède une toux faible d'abord, qui devient peu à peu plus forte et très fatigante. La poitrine semble ne pouvoir résister aux efforts de toux. Il y a des douleurs intra-thoraciques et, à ce moment, on remarque souvent des stries sanguinolentes dans les crachats.

Après plus ou moins de temps, la toux devient plus humide : bientôt l'expectoration devient véritablement abondante et la toux moins fatigante par le fait. Une légère sueur ne tarde pas à couvrir le malade qui se sent alors soulagé et s'endort tranquillement.

Pendant la journée il n'y a rien de particulier, sauf un peu de toux et quelques crachats. Si c'est la première attaque, le malade se croit débarrassé; mais la nuit ramène avec elle un nouvel accès aussi intense que le précédent. Et cela dure parfois pendant une ou deux semaines, la journée étant bonne, la nuit au contraire déplorable , et le malade ne sait plus que faire, lorsqu'un beau jour il se couche et dort tout d'une traite jusqu'au lendemain matin. L'attaque est finie, et entre celle-ci et la suivante, il peut se passer des mois et même des années.

Ces accès rémittents de dyspnée ont une allure qui peut varier suivant les individus. Chez quelques-uns, ils reviendront tous les ans à époque déterminée, au mois d'août, au mois de juin, ordinairement pendant l'été. Tel aura son accès dans tel ou tel pays, tel autre sous une latitude particulière. Certains malades peuvent prévoir le retour de leur accès ; le changement de temps, quelques douleurs thoraciques le leur annoncent presque à coup sûr ; chez d'autres, il est tout à fait inattendu.

C'est bien là, croyons-nous, avec M. Collin, de St-Honoré, auquel nous avons emprunté une partie de cette description, une congestion pulmonaire à exacerbations nocturnes tout à

fait analogues à celles de la goutte articulaire et liée à la même diathèse.

On a même émis l'opinion que de semblables accidents pouvaient rentrer dans ce que l'on a désigné sous le nom de « goutte remontée » ; goutte non encore descendue, répondrons-nous, tout au plus, puisque ces accidents peuvent parfaitement se produire chez des individus n'ayant jamais eu de goutte franche et chez lesquels l'habitus extérieur et les antécédents héréditaires pouvaient seuls faire reconnaître des arthritiques.

C'est encore moins de l'asthme : proche parente de la manifestation que nous étudions ici, puisqu'ils ont une origine commune, l'arthritis ; la dyspnée asthmatique s'en distingue cependant par plusieurs caractères. Le principe nerveux y est prédominant, l'élément catarrhal n'y joue qu'un rôle tout à fait secondaire ; l'encombrement pulmonaire n'est pas suffisant pour expliquer le manque d'air, et le sifflement qui accompagne la respiration de l'asthmatique montre bien que le spasme a une part au moins égale à celle du catarrhe : l'accès d'asthme est d'ailleurs plus court et l'expectoration de la fin de l'accès, analogue à du vermicelle, est vraiment caractéristique.

Il est une affection qui se rapproche davantage de cette congestion rémittente, du moins dans une de ses formes, et dans laquelle la fluxion pulmonaire joue un rôle certainement important : je veux parler de la rhino-bronchite spasmodique.

On sait que M. Guéneau de Mussy, qui a dans ses cliniques magistralement décrit cette singulière affection, lui reconnaît deux formes : la première est bien, à proprement parler, caractérisée par de la rhinite et de la bronchite, le coryza et la conjonctivite intenses ; les écoulements oculaires et nasaux abondants suffisent à lui faire donner le nom sous lequel on la connaît.

Mais il n'en est plus de même de la seconde forme. Ici le coryza et la conjonctivite ont disparu : dans cette forme, dite forme asthmatique de l'affection, il semble seulement y avoir une congestion du poumon, une toux pénible avec expectoration qui soulage le malade, expectoration composée de mousse sanglante. Les accidents se reproduisent périodiquement, et,

dans quelques observations, nous voyons les accès coïncider avec la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire. N'est-ce point là un fait qui militerait en faveur d'une simple congestion du poumon à forme rémittente ?

3° *Congestion latente.*— Ce sont encore ici les médecins d'eaux minérales qui ont plus particulièrement étudié cette manifestation pulmonaire de l'arthritis, et la chose se comprend facilement, car il s'agit de symptômes extrêmement minutieux qui ne peuvent être découverts que par l'exploration répétée d'un grand nombre de malades de même ordre qui ne se trouvent réunis que dans les stations thermales.

Si nous voulions continuer les comparaisons que nous avons faites jusqu'ici entre les manifestations pulmonaires du rhumatisme et de l'arthritis et leurs manifestations articulaires, nous devrions rapprocher celle-ci de la légère congestion articulaire, du léger dépoli synovial que présentent si souvent les articulations de cet ordre de malades.

MM. Sénac (de Vichy), Vidal (d'Aix), Collin (de St-Honoré), MM. Woillez, Besnier, Huchard, ont rapporté des exemples de cette légère congestion pulmonaire, mais n'ont pas tous été d'accord sur l'interprétation du symptôme sonore.

Pour M. Collin, en 1879 du moins, il s'agit d'un dépôt pleural plutôt que d'une congestion ; il revenait ainsi sur une opinion qu'il avait émise, en 1874, à la Société d'hydrologie, et qui consistait à attribuer à de la fluxion pulmonaire les symptômes observés. Voici quels étaient ces symptômes :

Chez un malade n'ayant présenté que peu ou point de phénomènes pulmonaires et sans qu'il accusât de point douloureux autre qu'un léger endolorissement de l'épaule, l'on constatait à l'auscultation l'existence dans la ligne axillaire, à l'union des 2/3 inférieurs avec le 1/3 supérieur, d'un bruit qui ressemblait au râle crépitant du premier degré de la pneumonie. Ce bruit ne se produit que pendant l'inspiration et souvent seulement pendant une inspiration longue et prolongée. Il peut exister des deux côtés, mais est habituellement localisé à droite. M. Collin avait observé, chez beaucoup de malades, ce froissement arthritique et en faisait un bon signe diagnostic de la diathèse.

M. Woillez lut, en 1881, un rapport à l'Académie sur ces faits, et déclara en effet avoir souvent rencontré chez les malades des râles crépitants dans les conditions décrites par le médecin de St-Honoré, mais il attribuait plutôt ces bruits à de la congestion. Telle est aussi l'opinion de M. Huchard, qui a souvent rencontré des congestions pulmonaires de cet ordre, mais sans cette localisation précise dans la ligne axillaire. Pour lui, au contraire, un des caractères de ces congestions est de pouvoir se montrer partout, à la base, à la partie moyenne, et parfois même au sommet du poumon.

Quoi qu'il en soit, il s'agit bien là de phénomènes pulmonaires d'origine arthritique, ne s'accompagnant presque d'aucun symptôme douloureux et que l'on peut, croyons-nous, ranger sous la dénomination de congestions arthritiques latentes du poumon.

Il nous reste à dire quelques mots du traitement de ces manifestations de la diathèse congestive. Les traitements locaux usités en pareil cas seront ceux de toute hémoptysie ou de toute dyspnée. Il est toutefois deux médicaments qui ont donné à M. Huchard de très bons résultats, ce sont le sulfate ou le valérianate de quinine et l'iodure de potassium. Le sulfate de quinine à faible dose, continué pendant quelque temps, a semblé arrêter les accidents. C'est également à faibles doses (0,10 à 0,15 centigr.) qu'il faudra donner l'iodure de potassium; il agira de cette façon comme résolutif sur le système vasculaire spécialement touché par l'arthritis. On pourra y joindre l'arsenic.

Quant au traitement de la diathèse, il est variable suivant les formes et les tempéraments. Vichy et St-Honoré ont été conseillés. D'après l'avis général, il semble que les eaux sulfureuses, comme celles de Saint-Honoré et d'Allevard, seraient indiquées dans les formes hémorrhagiques et rémittentes; cette dernière a l'avantage de contenir un médicament dont nous avons déjà parlé: l'iode. Les eaux arsenicales conviendraient plutôt aux formes chroniques du rhumatisme pulmonaire.

REVUE VÉTÉRINAIRE

POUR LES ANNÉES 1883-1884.

Par C. LEBLANC,
Membre de l'Académie de médecine.

SOMMAIRE :

Organisation du service des épizooties; son utilité. — De la lupinose de mouton. — Empoisonnement par la mercuriale annuelle. — De la consommation des viandes provenant d'animaux malades, morts ou abattus. — Transmission de la morve au chien par l'alimentation. — Contagion de la morve du chien au chien... — Une forme de mammite contagieuse des vaches laitières. — De l'arthrite purulente des poulains et de sa coïncidence avec l'inflammation de la veine ombilicale. — Du traitement de la hernie ombilicale du cheval par l'appareil Martin. — Observation d'eczéma chronique généralisé chez le cheval.

Les médecins réclament une organisation rationnelle de l'hygiène publique et la concentration des services, qui regardent cette branche de la médecine dans une direction dépendant du ministère de l'intérieur; les vétérinaires font les mêmes vœux en demandant de rester dans les attributions du ministère de l'agriculture. Dans l'état actuel des choses il faut avouer que la police sanitaire vétérinaire fonctionne mieux que celle de l'homme. Outre la possession d'une loi, qui, sans être parfaite, est un grand progrès sur les anciens règlements fort confus et peu applicables, nous avons un comité des épizooties qui rend des services; il ne lui manque qu'une chose, c'est la publicité de ses travaux, qui restent enfouis dans les archives du ministère; en outre, dans un certain nombre de départements le service des épizooties est bien organisé, et, chaque année, le nombre de ces départements augmente. Pour arriver à obtenir une application sérieuse de la loi du 21 juillet 1881 et du règlement d'administration publique, qui la complète, il faudrait que le service sanitaire vétérinaire fût organisé dans tous les départements sur un plan uniforme. J'ai déjà indiqué qu'il fonctionnait dans un certain nombre, mais à côté d'eux se trouve une majorité de départements où le service des épizooties est mal

ou pas du tout organisé. Cela tient à la négligence des préfets et à la mauvaise volonté d'un certain nombre de conseils généraux. Pour appliquer la loi, il faut mécontenter divers classes d'individus. En premier lieu, les propriétaires d'animaux, tous électeurs, qui veulent bien qu'on applique la loi à leurs voisins pour les préserver, eux et leurs bêtes, des maladies contagieuses, mais qui tiennent essentiellement à ce que cette même loi ne leur cause aucun dommage, ni aucune gêne. En second lieu, se placent les empiriques qui ne veulent pas être placés sous la surveillance des vétérinaires sanitaires en état de dévoiler leur ignorance et leurs pratiques souvent peu honnêtes ; enfin, une certaine portion de vétérinaires mus par des motifs personnels ; tous veulent devenir agents sanitaires de crainte d'avoir des concurrents investis de ces fonctions et acquérant, par le fait de cette position, un avantage, au point de vue de la clientèle.

La police sanitaire a pour base : la déclaration imposée par la loi aux propriétaires d'animaux et aux personnes qui leur donnent des soins; grâce à l'hostilité des trois catégories susnommées, la déclaration volontaire est rare; par suite, la maladie contagieuse, facile à arrêter au début, se propage et son existence n'est connue que lorsqu'il est trop tard pour en triompher par l'application des mesures légales. Compter sur la fermeté de maires esclaves de leurs électeurs ou d'agents municipaux dépendant de ces mêmes maires est un leurre. Il n'y a que le vétérinaire chargé du service des épizooties qui puisse, avec le concours d'agents spéciaux et de gendarmes, faire strictement appliquer la loi.

Pour se rendre un compte exact de la nécessité d'arriver à une organisation complète et efficace du service des épizooties, il faut bien connaître la manière dont ce même service est organisé dans les pays voisins; il faut aussi être au courant des résultats merveilleux obtenus au point de vue de la police sanitaire, grâce au fonctionnement continu d'un service bien entendu; j'ajouterai que le respect des lois existe dans ces pays et que les fonctionnaires ont la volonté et le pouvoir de l'imposer; qu'en outre, leur position ne dépend pas des élections et qu'ils agissent sans crainte d'une presse impunie.

Tout en reconnaissant les difficultés dues au régime actuel de la France, je pense qu'on peut arriver à créer un service et par suite à réduire dans une grande proportion les pertes que les maladies contagieuses font subir aux agriculteurs; c'est là, en effet, une des causes peu connue de la crise qui pèse sur l'agriculture; chaque année c'est par dizaine de millions que les pertes se comptent, et l'on regarde à dépenser quelques mille francs pour organiser un service aussi utile que le service sanitaire vétérinaire.

En fait d'hygiène et de police sanitaire, la décentralisation absolue est une chimère ; prendre des mesures dans un département en laissant le voisin rester à sa guise plongé dans son inertie est absolument inutile ; c'est ce qui arrive maintenant. Donc, il faut un centre, d'où partent l'impulsion et les instructions; il faut, en outre, un contrôle chargé d'assurer l'exécution des mesures prescrites. Ce centre nous le possédons, c'est le comité des épizooties actuel, dans lequel on renforcerait l'élément pratique par l'adjonction de vétérinaires trop peu nombreux dans le comité; à côté de cette réunion chargée de résoudre les questions scientifiques et administratives, il faut créer avec les éléments déjà existants dans le personnel du ministère un bureau sanitaire dirigé par un vétérinaire ou placé sous la direction d'un inspecteur général des épizooties (ce qui existe en Angleterre); cet inspecteur général aurait sous ses ordres des inspecteurs divisionnaires au nombre de quatre chargés du contrôle dans les départements répartis en quatre grandes régions.

Chaque département aurait un service composé :

1° D'un vétérinaire départemental, chef de service, ne faisant pas de clientèle, résidant au chef-lieu, et ayant son bureau à la préfecture; il serait nommé par le ministre sur la proposition du comité des épizooties.

2° De vétérinaires cantonaux en nombre variable basé sur la statistique des animaux domestiques du département; ces vétérinaires nommés par le préfet devraient subir préalablement un examen d'aptitude devant un jury composé de vétérinaires et présidé par le délégué du préfet; ils seraient payés par va-

cations et chargés chacun d'une circonscription déterminée.

Les rapports des vétérinaires cantonaux adressés immédiatement au chef du service seraient transmis tous les mois au comité; en cas d'urgence un inspecteur serait envoyé dans la localité envahie.

Réglementairement, l'inspection devrait être faite deux fois par an dans chaque département.

Grâce à cette organisation, l'inspection des foires et marchés, celle des abattoirs, des clos d'équarrissage serait assurée; les maladies contagieuses connues dès leur début seraient arrêtées de suite et on arriverait, dans un bref délai, à voir diminuer les pertes qu'elles causent à l'agriculture. Pour s'en convaincre, il faut s'en rapporter aux résultats obtenus dans certains pays voisins, Hollande, Suisse, Grand-Duché de Bade et l'on verra que rien n'est moins théorique. Mais pour récolter il faut semer, et dans le moment actuel demander de l'argent pour le plus utile des services est fort inopportun.

Cependant, en utilisant les dépenses déjà imposées à certains départements, sans résultat, en rendant obligatoires, pour les autres, les frais du service, ainsi que la loi y autorise les préfets, en demandant le concours de l'Etat, qui paye déjà de fortes indemnités pour une seule maladie, la péripneumonie, et qui y gagnerait en la faisant sinon disparaître, du moins diminuer, on peut arriver à faire la somme nécessaire. Seulement il faut vouloir, et voudra-t-on? C'est ce que l'avenir nous apprendra.

Jusqu'à ce jour, aucune publication mettant le public au courant de l'état sanitaire de la France n'a paru; nous sommes, sous ce rapport, dans un état d'infériorité complet vis-à-vis des autres nations européennes, l'Espagne et l'Italie exceptées. Le congrès vétérinaire de Bruxelles avait émis le vœu de voir naître un bulletin international des épizooties; ce vœu restera comme tant d'autres à l'état platonique, tant qu'il n'y aura pas une entente entre les gouvernements; nous avions essayé avec un jeune confrère, M. Cagny, de combler le vide; mais en l'absence de documents français sérieux, nous avons dû nous arrêter. On ne peut obtenir de tous les préfets des rapports, soit qu'ils n'en aient point les éléments, faute d'organisation du ser-

vice, soit que les vétérinaires départementaux soient animés de mauvaise volonté ou incapables de rédiger le rapport annuel.

A partir de cette année, le comité des épizooties a décidé de réunir en un volume les extraits des rapports faits pendant l'année sur les épizooties des départements, qui envoient des documents satisfaisants; en y joignant les pièces officielles, telles que déclarations d'infection et paiements d'indemnités, on arrivera à établir à peu près la situation du pays au point de vue de la police sanitaire.

Plus tard, il y a lieu d'espérer qu'une fois le service vétérinaire organisé et fonctionnant partout, on pourra faire des statistiques complètes et satisfaisantes, d'abord par années et ensuite par trimestres ou par mois; dans certains pays, l'Angleterre par exemple, le bureau vétérinaire du conseil privé publie une statistique hebdomaire; bornons nos desiderata et déclarons-nous satisfaits, si nous parvenons à établir la statistique par trimestre.

A l'Académie de médecine, M. Proust a fait une communication sur le lathyrisme médullaire observé par lui dans les montagnes de la Kabylie; il attribue cette maladie à l'ingestion d'une graine, que les Arabes appellent djilbens et qui n'est qu'un terme générique voulant dire graine analogue au pois; on peut difficilement en préciser l'espèce; mais ce sont des gesses (lathyrus), soit le lathyrus satirrus (Inde), soit le lathyrus cicera (jarosse) répandu en Kabylie, etc.; mais l'espèce la plus nuisible serait le lathyrus purpureæ ou pois des serpents. A l'occasion de cette communication, M. Bouley a rappelé le mémoire de M. Verrier, de Rouen, sur les effets de la jarosse; ce vétérinaire a pu observer que l'usage de ce grain déterminait chez le cheval la maladie connue sous le nom de cornage chronique et la paraplégie. Ces faits sont déjà anciens, mais tout récemment en Allemagne on a décrit une maladie spéciale aux moutons, qu'on a désignée sous le nom de lupinose, c'est une véritable intoxication due à l'ingestion du lupin. C'est surtout dans le Nord de l'Allemagne, en Prusse et en Hanovre, où l'on cultive beaucoup le lupin dans un sol léger et sablon-

neux, que la maladie a été observée. Autrefois on faisait pâturer la plante sur pied et on enterrait le reste comme engrais vert. Aujourd'hui on fourrage le lupin et on en fait du foin; parfois la graine est récoltée à part et la tige est donnée à l'état de fourrage ou avec les siliques. La lupinose a paru d'une manière intermittente; en 1881-1882, date de sa dernière apparition, elle tuait en moyenne 10 pour 100 des moutons d'une bergerie, mais parfois elle causait une perte variant des deux tiers aux trois quarts du troupeau. La maladie se présente sous deux formes, aiguë ou chronique. La première s'accompagne d'altérations profondes du foie, qui est pâle, granuleux; c'est une kératite parenchymateuse accompagnée de jaunisse et d'hémorrhagies.

L'ictère se constate sur les divers organes glandulaires et jusque sur les enveloppes des centres nerveux; les reins sont mous et flasques; il y a néphrite et catarrhe des voies urinaires. Le cœur est petit, pâle, granuleux et coloré en jaune; le péricarde renferme un liquide clair de couleur citrine. La rate hypertrophiée est molle et, à la coupe, sa couleur est grise, rougeâtre. Les lésions de la muqueuse intestinale sont peu marquées; cependant les hémorrhagies passives s'observent fréquemment sur la surface externe des intestins, sur le péritoine, sur l'épiploon et dans les ganglions mésentériques. Les œdèmes du poumon, du larynx et de la pie-mère sont constants.

Dans la forme chronique, on remarque une altération spéciale de la substance hépatique qui est tranformée en un tissu dense et blanc étendu uniformément ou en réseau à travers le foie.

Comme symptômes, on signale la répugnance pour le lupin, l'augmentation de température; puis les animaux paraissent abattus, ne font pas attention à ce qui se passe autour d'eux; ils ont perdu toute vivacité; la démarche devient vacillante; on observe des grincements de dents, des tremblements et des convulsions spasmodiques. J'ai déjà parlé de l'ictère et de la constipation avec hémorrhagie intestinale. La mort survient soit du troisième au cinquième jour, soit du septième au dixième.

Divers professeurs des écoles de Hanovre et de Berlin ont

étudié cette maladie et jusqu'à présent on ne connaît rien de bien certain. Quelques vétérinaires ont attribué la lupinose à la présence sur la plante, d'un champignon, d'une nielle placée sur les feuilles et sur les tiges, d'autres à l'envahissement de ces parties par un cryptogame analogue à la rouille. Un troisième a découvert des micrococcus spéciaux et divers auteurs accusent la moisissure survenant dans le tas après la fermentation. Ces diverses opinions ne paraissent pas acceptables; car la maladie a été constatée chez des moutons nourris avec du lupin exempt de tout parasite végétal, tandis que d'autres ayant consommé du lupin moisi et niellé n'ont présenté aucun symptôme morbide. D'après les expériences faites à Berlin, il faut, pour produire la lupinose, donner à chaque animal au moins 500 grammes de la plante coupée avant maturité, ayant les gousses développées et les graines assez avancées, ou bien 200 ou 300 grammes de gousses vides; avec 100 gr. de graines on obtient un effet identique.

On ne connaît pas encore le principe toxique, cause de cette affection. Un alcaloïde spécial signalé par deux chimistes allemands et se rapprochant de la conicine n'a pas été reconnu comme constant. On paraît pencher plutôt pour un acide, attendu qu'on détruit les propriétés nocives de la plante en la plongeant dans une eau alcaline, qui devient ensuite toxique; le principe disparaît aussi par la vaporisation sous une pression d'au moins deux atmosphères; enfin les graines de lupin coupées et écrasées, puis macérées pendant plusieurs heures dans la glycérine et enfin lavées, deviennent complètement inoffensives.

La lupinose a été observée aussi chez les chèvres, sur des bovidés et sur des solipèdes; les chevreuils eux-mêmes en sont atteints; tandis que le lapin et le cobaye se sont toujours montrés réfractaires à toutes les tentatives faites pour leur donner cette affection.

Une autre plante, qui possède des propriétés toxiques, est la mercuriale (mercurialis annua), connue sous le nom de chenevière sauvage; l'observation suivante due à M. Vernant, vétérinaire à Clamecy (Nièvre) en donne la preuve. Appelé chez un

propriétaire de Grain (Yonne), pour voir trois chevaux atteints d'hématurie grave, il reconnut que ces animaux consommaient depuis plus de huit jours des gesses vertes mélangées de mercuriale.

La guérison eut lieu, mais la convalescence fut longue.

Chez un autre cultivateur, une vache, âgée de 7 ans, présenta des symptômes analogues après avoir mangé, depuis quinze jours, de la plante déjà nommée; deux autres bêtes bovines, qui, placées auprès d'elles, en consommaient peu, ne furent pas malades. Le lait de la bête hématurique n'avait pas de goût spécial, mais son aspect était louche et sa couleur blanc sale.

La question de la tuberculose, traitée au congrès de Bruxelles, est revenue en discussion devant la Société centrale de médecine vétérinaire; il s'agit de savoir, si on doit toujours saisir la viande des animaux tuberculeux, quel que soit le degré de la maladie. La pratique actuelle consiste à éliminer de la consommation la viande des bêtes bovines qui présentent des lésions tuberculeuses généralisées et à laisser vendre celle des animaux dont les poumons présentent seuls des tubercules en petit nombre; bien entendu que dans ce cas les poumons sont détruits. Plusieurs vétérinaires défendent l'opinion basée sur des expériences de laboratoire, que la chair d'un animal tuberculeux, même au début, doit être saisie et qu'elle est dangereuse pour l'homme; si on appliquait le principe de la saisie générale, dans tous les cas, on ferait perdre à la consommation des quantités considérables de viande en bon état de graisse, et on causerait un préjudice considérable aux bouchers; il est absolument impossible de diagnostiquer chez des bovidés gras la tuberculose, soit au début, soit guérie : par suite l'acheteur ne peut reconnaître la maladie qu'à l'abattoir, et comme il n'a aucun recours contre son vendeur, il perdrait dans le cas actuel la valeur totale, sauf le cuir, la graisse et les cornes. En outre, il y aurait inégalité de traitement entre les propriétaires d'animaux sacrifiés dans les abattoirs, où les viscères sont examinés par les inspecteurs et ceux des bêtes rentrées mortes et débitées par quartier; pour ces dernières les viscères manquent

et, si les ganglions ne sont pas tuberculeux, aucune lésion ne dénote la maladie.

Des expériences nouvelles prouvent que le lait des vaches phthisiques n'est dangereux que lorsque la mamelle contient des tubercules; la présence du bacille n'a pu être constatée dans le lait que dans ce dernier cas; tout porte à croire que la chair n'en renferme pas, et qu'à la condition d'enlever les organes atteints et les ganglions, on peut autoriser la consommation de la viande des animaux tuberculeux, mais seulement au début de la maladie et avant qu'elle ne soit généralisée. Du reste, les animaux anciennement malades sont étiques et, par ce fait même, la viande doit être saisie. Pour être juste, il faut se tenir dans la moyenne des opinions. Entre les partisans de tout manger, comme M. Decroix, et ceux qui finiraient par tout défendre en nous réduisant aux végétaux, il y a une opinion moyenne, que j'ai toujours défendue et qui me paraît la bonne. Si on en croyait M. Decroix, l'usage de la viande d'animaux morts de toute espèce de maladies contagieuses ou non ne présenterait aucun danger, à condition que la cuisson en soit parfaite; il y a même plus, cette viande aurait un goût meilleur et, d'après des cuisiniers, entre un filet de bœuf sain et la même partie d'un animal mort de maladie aiguë, la préférence, au point de vue du goût, devrait être attribuée au second. Aucun dérangement de corps, ni aucune transmission de maladie ne résulterait, d'après lui, de l'ingestion de la viande provenant d'animaux morts de maladie ou sacrifiés durant le cours d'une affection même contagieuse; enfin, il y aurait utilité à ne pas perdre une énorme quantité de substance nutritive; mieux vaudrait, d'après cette opinion, donner aux pauvres de cette viande que les priver de cet aliment d'une façon absolue. J'avoue n'être pas convaincu par ces arguments, et voici pour quels motifs : La manipulation de certaines viandes, telles que celles provenant d'animaux charbonneux, morveux, enragés, est éminemment dangereuse; pour les faire servir à l'alimentation il faut les faire passer par diverses mains, équarrisseurs, bouchers, porteurs, cuisiniers des deux sexes, etc.; il suffit pour la première maladie qu'une goutte de sang soit en contact

avec une plaie, même très petite, pour que la contagion ait lieu; est-il besoin de rappeler les très nombreux cas constatés, soit dans les campagnes sur les bergers dépouillant les moutons atteints de sang de rate, sur les bouchers, sur les porteurs des halles, sur les corroyeurs, pour démontrer le danger de la manipulation des viandes charbonneuses.

On connaît des exemples de charbon chez des aplatisseurs de cornes, provenant d'animaux exotiques, et M. Proust a tout récemment signalé un cas de pustule maligne chez un boucher piqué par une graisse passée à travers la peau d'un mouton russe, mais charbonneux. Pour la morve, si le sang ne peut être accepté comme dangereux, la peau avec ses cordes et ses boutons de farcin, le poumon avec ses abcès, les ganglions envahis par le virus, le mucus bronchique et nasal, sont tous des agents de contagion. Laisser manger du cheval morveux et, par suite, autoriser la manipulation de la viande, est dangereux au premier chef.

Au point de vue de la rage, si le chien, en France du moins, n'est pas considéré comme animal de boucherie, les bovidés, les ovidés et les solipèdes, qui sont atteints de cette maladie par le fait de morsures, sont destinés à être mangés ; on doit, si on observe la loi, les abattre et ne pas consommer la viande; mais d'abord la loi, en France surtout, n'est pas observée et, si on acceptait l'opinion que je combats, on serait autorisé à laisser débiter la viande; aujourd'hui qu'on a acquis la preuve de la présence du virus dans les centres nerveux, peut-on accepter qu'on laisse manipuler les cervelles de ces animaux sans exposer le boucher, qui les extrait de la boîte cranienne, le tripier qui les vend et la cuisinière qui les assaisonne, au danger de la contagion.

Si nous passons aux animaux morts de maladies non contagieuses à l'homme, est-il bien certain que leur viande ne présente aucun danger? Nullement.

Je rappellerai les exemples que j'ai cités dans les *Archives* (année 1881, page 468) et, si on veut bien relire le passage, on verra des cas de mort nombreux et des cas de maladies encore plus nombreux, dus sans conteste à l'ingestion de viandes cuites

provenant d'animaux malades, à savoir : 1° veau trop jeune; 2° génisse et vache charbonneuses; 3° vache atteinte de métrite; 4° charcuterie avariée (porc fumé). Il ne suffit pas d'avaler gros comme une noix de viande de chien enragé, de cheval morveux ou de bœuf typhique pour prouver l'innocuité de cet aliment; il faut en manger une certaine quantité, et sur les pauvres, auxquels on offrira des repas journaliers dans lesquels cette viande figurera comme plat choisi, on pourra voir se produire des affections intestinales analogues à celles observées en Allemagne dans les cas cités par M. Zundel. Si je ne fais erreur, les troupes campées, en 1871, autour de Besançon et nourries avec la viande de bœufs atteints de typhus, ont présenté des cas nombreux de maladie intestinale, diarrhée et dyssenterie; c'était l'effet d'un usage continu de viande malsaine.

On doit donc, pour sauvegarder la santé publique, saisir et faire détruire toute viande provenant d'un animal malade abattu peu avant la mort ou mort de maladie. Attaquer ce principe, c'est rendre inutile et dérisoire toute inspection de boucherie; aussi dois-je constater que les municipalités des grandes villes, et même des moyennes, s'empressent d'établir un service d'inspection des viandes. Paris et le département de la Seine ont été pourvus d'un service spécial comprenant 57 inspecteurs, presque tous vétérinaires, reçus après concours; maintenant on ne voit plus vendre sur les marchés forains des viandes infectes et répugnantes. Les halles, bien surveillées, ne reçoivent que de moindres quantités de viandes avariées, expédiées par toute la province dans un rayon de 100 lieues et plus; enfin, la police sanitaire peut profiter des renseignements fournis par les inspecteurs, pour découvrir les foyers de morve et de péripneumonie. J'ai cru devoir insister sur cette question, pour bien établir que la mention honorable accordée à M. Decroix, par l'Académie de médecine, ne prouve pas l'acceptation de sa doctrine spéciale par ce corps savant. Du reste, le rapport de mon honoré collègue, M. Besnier, est très clairement rédigé et contient les mêmes réserves.

Puisque j'ai parlé des dangers de l'alimentation avec des

viandes provenant d'animaux morts de maladies contagieuses, je crois utile d'en rapporter un exemple : il s'agit de morve équine communiquée au chien par le fait de l'alimentation. C'est au Jardin d'acclimatation que M. Ménard, notre collègue et sous-directeur du jardin, a observé ce fait et en a fait l'objet d'une note lue à la Société centrale de médecine vétérinaire. La chienne qui a présenté les symptômes de la morve, avait mis bas le 26 octobre 1882; les huit petits moururent au bout de quatre jours, sans cause connue; la mère, dès le 1er novembre, offrait les symptômes suivants : perte d'appétit, démarche chancelante, plaies sanguinolentes à l'épaule droite. La mort eut lieu le 3 novembre et, à l'autopsie, on trouva une vingtaine de plaies ulcéreuses dissimulées par le poil; sous les croûtes existait un pus visqueux, couleur lie de vin; la peau était détruite dans son épaisseur et présentait une cavité déchiquetée sur son contour, à bords friables et violacés, à fond sanguinolent, dont le diamètre variait de 1 à 3 centimètres. Ces caractères sont bien identiques à ceux du farcin du cheval; en outre, à la face interne des lèvres apparaissaient des tuméfactions rouges en voie d'ulcération et les ganglions cervicaux étaient hypertrophiés; les poumons étaient sains. Le pus des ulcérations cutanées fut inoculé à un âne, par six piqûres à la lancette, dont trois sur la face gauche de l'encolure et trois sur les côtes droites; c'est M. Trasbot, professeur à l'école d'Alfort, qui fit l'inoculation et qui put constater le succès obtenu. Le dixième jour, l'âne mourut, après avoir présenté tous les symptômes de la morve aiguë, et à l'autopsie on reconnut les lésions de cette maladie.

La chienne du Jardin était nourrie avec de la viande de cheval fraîche et crue fournie par un équarrisseur; on ne peut douter que cette viande fut la cause de la maladie. Reste à savoir si la contagion a eu lieu par l'intestin ou par des plaies de la muqueuse buccale. M. Trasbot pense que l'absence d'altérations des ganglions mésentériques doit faire écarter la première hypothèse; il cite les expériences de Renault sur l'ingestion par le porc et par le chien de viandes morveuses, expériences ayant donné des résultats négatifs. (*Bulletin de*

l'Académie des sciences, 17 novembre 1851.) Il a lui-même communiqué à la Société centrale une expérience, qui lui est personnelle; il a nourri un chat, pendant plusieurs semaines, à diverses reprises avec de la viande provenant de cheval et d'âne morveux, sans que ce carnassier ait présenté aucun symptôme morbide. Après un an d'intervalle, il l'a inoculé à la cuisse gauche et au ventre avec du tubercule morveux. Vers le troisième mois, l'animal devint triste, cessa de manger, se mit à jeter par les deux narines un pus jaune et visqueux. Il mourut le 19 juillet et la nécropsie fut faite de suite. Les deux poumons étaient farcis de tubercules; la muqueuse nasale, rouge, dénudée par places de son épithélium, était parsemée de taches hémorrhagiques, d'une largeur variant de 1 à 6 millimètres; ces lésions sont celles qui précèdent le développement des chancres de la morve aiguë chez le cheval; enfin, les ganglions bronchiques étaient gros et indurés; à la coupe on trouva les points fins, blancs-grisâtres, caractérisant le ganglion morveux. Il n'est donc pas douteux que le chat inoculé a succombé aux suites de l'inoculation au bout de trois mois. Un fait non moins curieux est celui de la transmission de la morve du chien au chien, fait communiqué par M. Ménard. La chienne morte au Jardin avait été laissée en communication avec d'autres animaux de son espèce, qui ont léché les chancres farcineux de sa peau; l'un d'eux (une chienne) a été atteint le 25 juin et est mort le 3 juillet; l'incubation et la période latente ont donc été de près de quatre mois. Une inoculation faite à un cobaye a réussi. Mon collègue fait observer que tous les cas de morve canine observés au Jardin se sont présentés sur des chiennes nourrices alimentées avec de la viande de cheval crue; chez elles, la durée de l'incubation a varié de trois semaines à un mois. Quelle que soit l'opinion qu'on puisse avoir sur le mode d'inoculation de la maladie, soit par des plaies de la muqueuse buccale, soit par l'intestin, il n'en reste pas moins un fait certain : c'est que la morve est communiquée au chien par l'ingestion de viande de cheval crue. Par suite, tout en admettant que la cuisson diminue le danger de la contagion, on doit penser qu'il faut prohiber absolument le débit de viandes

provenant de chevaux morveux ou farcineux; c'est ce qui se fait, et avec juste raison, quoiqu'en dise M. Decroix.

MM. Nocart, professeur à l'école d'Alfort, et Mollereau, vétérinaire à Charenton, ont découvert une mammite contagieuse des vaches laitières.

Un nourrisseur de Charenton constatait depuis six ans une maladie de la mamelle chez les vaches qui peuplaient son étable; dans cet espace de temps, plus de 80 vaches avaient été atteintes, et par suite de la perte d'une grande partie du lait, leur propriétaire avait subi de notables pertes, qu'il attribuait à un sort jeté sur ses bêtes par un voisin jaloux.

Voici comment la maladie procédait : deux, trois ou quatre semaines après l'achat de la vache, un noyau induré apparaissait dans une mamelle, le lait diminuait de quantité sans perdre ses qualités extérieures; seulement la coagulation était prompte et il fallait le vendre de suite sous peine de le voir devenir grumeleux, prendre une couleur jaunâtre et répandre une mauvaise odeur. La glande devenait bientôt incapable de sécréter et souvent, une autre mamelle étant envahie, on devait faire abattre l'animal, qui prenait difficilement la graisse; elle perdait par suite une grande partie de sa valeur. Au moment de la visite faite par M. Mollereau, sur 25 vaches, 10 avaient une mammite parvenue à divers degrés.

La première idée de mes collègues fut qu'ils avaient affaire à une tuberculose mammaire, quoique le nourrisseur affirmât qu'à l'autopsie des vaches précédemment conduites à l'abattoir, les poumons avaient été toujours reconnus sains. On prit du lait et on ne put trouver trace du bacille de Koch ; mais sur toutes les lamelles on vit un organisme spécial, unique, affectant la forme d'un long chapelet très régulier, de très petites dimensions, dont chaque grain, légèrement ovoïde, fixait énergiquement les diverses couleurs dérivées de l'aniline. Cet organisme fut ensemencé dans du lait et dans du bouillon de poule : on obtint une culture formée de chapelets identiques à l'organisme décrit plus haut et doués d'une mobilité augmentant avec leur peu de longueur. Dix-huit cultures furent obtenues sans qu'on pût constater le moindre changement dans les caractères

du microbe. La réaction a été toujours acide. Au bout d'un certain temps, les chapelets deviennent plus fragiles et ils peuvent se présenter sous la forme de plaques zoogléiques, dont chaque point conserve la plus grande netteté et continue à fixer les couleurs d'aniline. Le tissu de la mamelle était ferme, dense, criant sous le scalpel et semblable à de la sclérose; dans le suc laiteux pris au milieu de la glande avec les précautions d'usage, on retrouva le même organisme que dans le lait, et la culture fut identique. On avait donc affaire à une sclérose consécutive à l'inflammation catharrale des conduits glandulaires; restait à savoir si l'organisme découvert était la cause ou l'effet de la lésion de la mamelle. Pour résoudre la question, on a injecté dans les trayons de la mamelle de trois femelles saines, vache, chèvre et chienne, du bouillon de poule renfermant l'organisme en chapelets. Le résultat fut nul chez la chienne; la chèvre n'eut pas d'induration de la mamelle, mais le lait présenta les caractères déjà indiqués; chez la vache, la mamelle s'indura en partie et l'examen microscopique démontra l'existence des lésions déjà constatées chez les autres vaches. Le lait, soumis à l'examen du Laboratoire municipal, revint avec la mention « mauvais, non nuisible ».

Ce liquide cru fut donné à trois jeunes chiens et à trois lapins de six semaines; un chien et un lapin de même âge le burent cuit; les deux chevreaux tétant la chèvre inoculée à droite, continuèrent à être nourris par leur mère. Ni chiens, ni lapins, ni chevreaux, ne furent malades; on en sacrifia un de chacune des deux premières espèces, et on ne put voir aucune altération du tube digestif.

Comme traitement on employa l'acide borique en solution, à la dose de 4 pour cent; l'injection fut faite chaque soir après la traite dans le trayon des glandes indurées; la réussite fut complète.

L'induration diminua, puis disparut, et le lait reprit ses caractères normaux; on eut soin aussi d'exiger de la personne chargée de la traite le lavage des mains et celui du pis de la vache avec une solution phéniquée à 3 pour 100; en outre, la traite des vaches malades eut lieu toujours en dernier, et le

lait, mis à part, fut donné aux porcs. La découverte de ces faits très intéressants fait grand honneur à la perspicacité de nos collègues et la guérison obtenue, grâce à la connaissance exacte de la cause du mal, doit être attribuée à leur savoir.

Divers auteurs ont, depuis soixante ans, traité de l'arthrite purulente des jeunes animaux, et en ont décrit les lésions et les symptômes. Parmi les mémoires récompensés par la Société centrale de médecine vétérinaire, il s'en trouve un qui considère l'inflammation de l'ouraque s'étendant à la vessie et à la veine ombilicale comme cause de cette forme d'arthrite. L'auteur, M. Morot, a remarqué que s'il est peu dangereux de voir l'urine s'écouler par l'ombilic des jeunes poulains, lorsque l'ouraque n'est pas oblitéré, il n'en est plus de même lorsqu'il s'enflamme et qu'il devient, ainsi que la vessie et la veine ombilicale, le siège d'une violente inflammation ; dans les diverses observations faisant partie du mémoire, on trouve la confirmation de la théorie du professeur Bollinger, qui regarde l'arthrite purulente comme une manifestation piohémique de l'omphalo-phlébite ; du reste, dès 1843, Loiset, vétérinaire à Lille, avait déjà publié un travail attirant l'attention des vétérinaires sur l'extrême gravité de l'omphalo-phlébite suivie d'infection purulente ; il avait décrit les lésions articulaires et périarticulaires coïncidant avec cette affection de l'ouraque ; tout en reconnaissant la priorité de Loiset, il faut remarquer qu'il n'avait qu'indiqué le fait, et que Bollinger lui-même n'a donné une véritable interprétation des faits publiés par lui en 1869, que cinq ans après (1874).

L'écoulement persistant de l'urine par l'ouraque est dû à ce que le cordon est arraché de l'ombilic au moment de la naissance ou peu après, soit par la mère, soit par le poulain, qui produit l'accident en piétinant ou en tirant sur le cordon desséché. Quelle que soit la cause, l'urine s'écoule goutte à goutte et baigne l'ombilic; de là naît, par suite de la fermentation de l'urine, une inflammation de l'ouraque et de la vessie. Déjà un ancien vétérinaire, Lecoq de Bayeux, auquel on doit une monographie bien faite des maladies des poulains, avait signalé l'inflammation de l'ouraque, mais sans en apprécier la gravité

et, d'une cause, il avait fait un symptôme de la forbiture. Après avoir décrit les lésions de la vessie, l'auteur arrive à l'étude de l'omphalo-phlébite; il prouve le bien fondé de la théorie de Bollinger, et il traite des symptômes et des lésions de la maladie. C'est en s'appuyant non seulement de ses propres observations, mais aussi de celles de Lecoq et de Loiset, que M. Morot prouve la vérité de l'opinion qui considère l'omphalo-phlébite comme la cause certaine de l'arthrite purulente des poulains. Le cadre d'une revue ne me permet pas de donner même le résumé des observations dues à l'auteur, mais elles sont très bien prises; et l'on ne peut, après en avoir pris connaissance, douter de la vérité des opinions qu'il soutient. Grâce à cette certitude, il sera facile aux éleveurs de prévenir l'arthrite purulente en prenant soin de lier et de couper de près le cordon ombilical au lieu de le laisser déchirer, soit par la mère, soit par le poulain. On pourra ainsi éviter des pertes nombreuses de jeunes animaux ayant souvent une valeur assez élevée.

Puisque nous parlons de la médecine des jeunes animaux, je citerai encore un mémoire récompensé par la Société centrale : il s'agit du traitement de la hernie ombilicale des poulains; jusqu'à présent on avait préconisé divers procédés chirurgicaux, et surtout en dernier lieu celui de M. Dayot de Paimpol, consistant en badigeonnages pratiqués sur la hernie avec de l'acide azotique. Ce mode de traitement qui avait, au début, donné des résultats satisfaisants, a présenté, par la suite, divers inconvénients : le premier est la non réduction de la hernie; le second est l'éventration qui entraîne la mort du sujet; il faut une grande habitude pour user du procédé Dayot, et l'auteur du nouveau mode opératoire, M. Martin de Brienne, affirme qu'après l'avoir pratiqué, il l'a vu échouer presque constamment lorsqu'on l'emploie contre les hernies ombilicales d'un gros volume, dont le diamètre atteint jusqu'à 6 et 7 centimètres; il a remarqué que souvent, à la suite de la cautérisation avec l'acide azotique, le volume de l'exomphale augmentait; parfois le sac herniaire s'aplatit par le fait du rapprochement entre son plancher et son plafond ; d'autres fois l'intestin est étranglé par le fait de l'inflammation considérable produite par

le badigeonnage. Pour remplacer les divers procédés déjà connus, M. Martin a inventé un appareil qu'il décrit ainsi : plaque de tôle de 35 centimètres de longueur, sur 10 centimètres de large, un peu courbée dans sa longueur, et incurvée dans sa largeur, de manière à s'adapter à la convexité du ventre. La plaque porte, à son extrémité postérieure, une arcade en fer arrondie, composée d'un plein cintre et de deux piliers rivés sur la plaque dans la ligne médiane ; sa hauteur est de 7 centimètres et sa largeur, proportionnée à la dimension de l'anneau herniaire, varie de 2 à 5 centimètres.

Le tout est fixé sur deux sangles juxtaposées ; pour réduire la hernie, l'animal est maintenu debout, les deux membres postérieurs sont entravés et le tord-nez est appliqué ; l'opérateur, placé à gauche du sujet, fait rentrer l'intestin et le maintient avec la main gauche ; au moment où il la retire, il introduit, avec la main droite, l'arcade dans l'anneau ombilical, et il maintient le tout jusqu'au bouclage des deux sangles. L'animal est peu nourri et bien surveillé.

Au bout d'un espace de temps variant entre quatre et huit jours, suivant l'épaisseur de la peau du patient, on enlève l'appareil et on attend. Si la hernie se reproduit, on cautérise en passant le fer rouge à plat sur toute la partie apparente du sac herniaire et sur une zone de 3 centimètres de large autour de l'ombilic; puis on remet le bandage compressif qu'on enduit préalablement d'huile coaltarée ; trois jours après la cautérisation, on fait une friction d'huile vésicante autour de la partie cautérisée ; au bout de huit jours l'eschare se détache; on doit alors, après avoir relâché les sangles, faire une friction d'huile coaltarée et replacer ensuite l'appareil. La hernie est guérie à la fin de la troisième semaine. Vingt années de pratique ont confirmé l'efficacité du procédé décrit par M. Martin ; lui et M. Morot ont obtenu une médaille d'or et une somme d'argent au Concours de 1884.

La gourme est souvent accompagnée, chez le cheval, d'un eczéma qu'il est difficile de confondre avec le horsepox ; cette maladie présente ordinairement peu de gravité; cependant j'ai observé un cas où l'eczéma gourmeux a persisté malgré des trai-

tements variés, et cela à un tel point que j'ai dû faire sacrifier l'animal au bout de quinze mois; il s'agissait d'un cheval hollandais, noir, d'un tempérament lymphatique, acheté avec un autre à l'âge de 4 ans et demi. Tous deux ont eu de l'eczéma gourmeux; l'un a guéri rapidement; chez l'autre, la maladie s'est étendue du corps à la tête et aux membres; elle a fini par être générale.

Les croûtes avaient acquis une épaisseur considérable, et la santé générale s'était altérée, au point qu'on ne pouvait nourrir l'animal qu'avec du pain et du lait. J'ai tenté divers traitements sulfureux, arsénicaux, mercuriels, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, et je n'ai pu obtenir que des améliorations momentanées. La peau a été examinée après la mort, au microscope; les croûtes ont été soumises, durant la vie, à l'examen microscopique, et mon collègue Mégnin, si expert en fait de maladies de peau, n'a pu découvrir aucun parasite. C'est donc bien à un eczéma généralisé que je me suis heurté avec peu de succès; malgré quinze mois de persistance, j'ai dû céder et faire tuer le cheval. C'est le second cas connu dans les annales vétérinaires, et je l'ai cité à cause de sa rareté.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DU D[r] HANOT.

OEDÈME LOCALISÉ A L'ISTHME DU GOSIER DANS L'ALBUMINURIE. RÉCIDIVE AVEC PROPAGATION A LA MUQUEUSE LARYNGÉE. OEDÈME DE LA GLOTTE. TRACHÉOTOMIE. MORT.

Nous avons souvent entendu notre regretté maître le professeur Lasègue, insister sur cette particularité de l'œdème albuminurique, de pouvoir se localiser à l'isthme du gosier, surtout à la luette, et nous avons vu plusieurs fois le médecin de la Pitié diagnostiquer l'existence d'un albuminurique à la seule inspection de la gorge, avant l'examen de l'urine.

C'est là un détail assez intéressant de l'histoire de l'albuminurie et

qui cependant ne semble pas avoir attiré beaucoup l'attention des auteurs. Aussi croyons-nous utile de publier l'observation suivante où la valeur diagnostique et pronostique de cet œdème localisé de la luette est nettement établie.

S..., 42 *ans, peintre en bâtiments, entre le* 30 *octobre* 1884, *à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, service du Dr Hanot.* (*Observation recueillie par M. Schachman, interne du service.*)

Cet homme, qui exerce la profession de peintre en bâtiments depuis plus de vingt ans, a souffert à plusieurs reprises de coliques de plomb et n'a jamais fait d'autre maladie; pas de syphilis ni d'alcoolisme.

S... est de constitution robuste et semble jouir, à première vue, d'une excellente santé; il a de l'embonpoint, le teint coloré.

Il dit n'être malade que depuis quelques jours et accuse de la céphalalgie et surtout un mal de gorge qui rend la déglutition très pénible.

A l'examen de la bouche, on est frappé du développement considérable qu'a pris la luette : elle est transformée en une masse presque sphérique du volume d'une noix, sorte de bloc gélatineux, tremblotant, quasi translucide, qui comble presque complètement l'espace compris entre les piliers du voile du palais.

La muqueuse du voile du palais est également boursoufflée et épaissie, mais à un moindre degré.

Depuis deux jours la déglutition est presque impossible et il y a eu à plusieurs reprises des vomissements.

Aucune trace d'œdème ni autour des malléoles, ni aux paupières, en aucun point du tégument externe.

Les urines, moyennement colorées, contiennent une notable proportion d'albumine. Apyrexie.

On soumet le malade au régime lacté, et l'iodure de potassium à la dose de 0 gr. 50 par jour.

L'œdème de la luette est traité par des collutoires au ratanhia.

6 novembre. La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures est d'environ de 1 litre par jour; le liquide est moyennement coloré et contenait les premiers jours 4 gr. d'albumine par litre; il n'en contient aujourd'hui que 2 grammes.

L'œdème de la luette a sensiblement diminué, la céphalalgie a disparu.

Pas d'œdème sous-cutané en aucun point.

A la fin de novembre, la guérison semble parfaite. Il n'y a plus trace d'œdème guttural. On ne trouve plus que des traces d'albumine dans l'urine. Le malade demande à aller à Vincennes et quitte le service, le 3 décembre, malgré le conseil que nous lui donnons de consolider sa guérison par un traitement plus prolongé.

S... est admis de nouveau dans le service, le 30 décembre 1884. Après un refroidissement sur une impériale d'omnibus, il a été pris de suffocation violente et s'est fait conduire à Tenon.

1er janvier 1885. Dyspnée intense. Le malade met en jeu toutes les forces musculaires pour faire pénétrer l'air dans sa poitrine. L'auscultation du poumon ne fait entendre que quelques râles. Les battements du cœur présentent quelques irrégularités. A l'examen de la gorge, on voit la luette, les piliers, toute l'arrière-bouche considérablement œdématiés.

L'examen de l'urine révèle des flots d'albumine.

Le 2. La luette est très diminuée, et cependant la dyspnée est toujours considérable. Rien de nouveau dans le poumon. Les battements du cœur sont plus réguliers. Le pouls est fort.

Le 3. Même état.

Le 4. La dyspnée a augmenté. Le malade a des accès intermittents de suffocation : il divague par instants, mais a parfaitement conscience de ces absences. La gorge a repris son aspect normal : elle est seulement un peu rouge. Le cœur est régulier ; le pouls est bon. On constate un léger tirage épigastrique et sus-sternal.

Le 5. Dyspnée toujours intense, non en rapport avec l'état pulmonaire ni avec celui de la circulation ; car les râles sont peu nombreux et le cœur bat avec force et régularité. La voix est éteinte ; les yeux sont brillants ; les pommettes colorées.

Le malade continue de divaguer de temps à autre. L'albumine, dosée avec le tube d'Esbach, donne 5 gr. 1/2 par litre. L'index introduit dans l'arrière-bouche, a permis de sentir deux bourrelets au niveau de la partie supérieure du larynx.

Le 6. Le malade accuse un mieux à peine sensible. Les signes sont les mêmes. Albumine, 6 gr. 1/2.

Le 7. Un peu de mieux du côté de la respiration. Le cœur est toujours régulier. Les râles ont augmenté dans le poumon. La luette, les piliers présentent le même œdème qui a cependant diminué. L'aphonie est complète, le tirage extrême. Albumine, 5 gr.

Le 8. La dyspnée est la même. Toujours quelques râles dans la poitrine. Le pouls est plus faible qu'hier. Le malade est plus agité ; il veut s'en aller ; il prononce quelques paroles incohérentes.

Vers une heure de l'après-midi, il est pris d'un accès de suffocation, de véritable orthopnée. Une heure après, l'accès persistant, on pratique la trachéotomie. Le malade meurt à 4 heures.

Autopsie le 10 janvier.

Larynx. — Suffusion sanguine de toute la muqueuse laryngée. Les replis aryténo-épiglottiques sont légèrement œdématiés et épaissis. Les cordes vocales inférieures et surtout les supérieures sont relativement plus épaissies. A l'incision de l'une des cordes vocales inférieures on fait sourdre un peu de liquide séreux. Tout le reste de la muqueuse laryngée est infiltré.

Poumons. — A l'ouverture du thorax on trouve un litre environ d'un liquide séreux dans la plèvre. Les poumons, d'un volume considérable, présentent quelques adhérences pleurales assez récentes. Ils crépitent sur toute leur étendue. Au niveau du sommet et des bords antérieurs, on voit des lobules saillants, emphysémateux. A l'incision, on constate de l'œdème disséminé par places, des congestions, ct à la base du poumon gauche surtout, de la congestion hypostatique intense. Le poumon surnage dans l'eau.

Cœur. — Le péricarde est adhérent à la plèvre gauche au niveau de sa base. Il n'y a pas de symphyse cardiaque.

Cœur de bœuf. Il pèse, après élimination de caillots sanguins très abondants, 790 grammes. Le myocarde est ferme, rouge. La paroi du ventricule gauche mesure 3 centimètres vers sa partie moyenne. Les piliers sont très développés, saillants. Les cordages tendineux sont souples, lisses, unis. Une valve de la valvule mitrale présente sur sa partie moyenne quelques plaques laiteuses ; tout le bord de cette valve est légèrement épaissi et présente quelques saillies nodulaires. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines : l'orifice des artères coronaires très élargi est d'ailleurs normal.

Le cœur droit présente une paroi d'un centimètre d'épaisseur. Les valvules sont normales. Orifice pulmonaire normal.

Reins. — Le rein gauche pèse 140 grammes. Il présente sur la face antérieure une saillie considérable. On enlève assez difficilement la capsule en arrachant un peu de substance rénale. A l'incision, on constate que la substance corticale est réduite à une bande d'une épaisseur de 2 millimètres environ. Elle est peu vasculaire. La substance médullaire se dessine très nettement et les colonnes de Bertin présentent par places des dimensions considérables, refoulant les pyramides. Au niveau de la saillie, même disposition, et épaississe-

ment considérable des colonnes de Bertin. Le tissu offre une résistance notable à la section.

Le rein droit pèse 135 grammes. Il offre les mêmes caractères que le rein gauche, sauf la saillie.

Foie. — Considérable; il pèse 2 kil. 50. La vésicule contient peu de bile et cette bile est d'un brun foncé. Le tissu hépatique est consistant. La coupe offre l'aspect du foie muscade. Pas de réaction amyloïde.

Rate. — Pèse 300 gr.; congestionnée.

Ainsi donc, chez ce malade atteint d'albuminurie saturnine, il n'y eut jamais d'œdème qu'à la luette et au voile du palais, sauf pendant les derniers jours de la maladie, lorsque l'œdème guttural se propagea jusqu'à la muqueuse laryngée, entraînant la mort.

On a vu, en effet, à l'examen nécroscopique, que l'œdème laryngé pouvait seul expliquer le mode de terminaison fatale. Cet œdème des muqueuses, cet œdème interne, évoluant en dehors de tout œdème sous-cutané, apportera dans certains cas un sérieux appoint au diagnostic et devra être aussi considéré comme un indice pronostic d'une haute gravité.

Il donnera toujours à redouter la propagation jusqu'aux replis aryténo-épiglottiques; on songera que l'œdème albuminurique limité à la luette est susceptible d'être le point de départ de cet œdème de la glotte que plusieurs auteurs ont signalé comme une des complications les plus dangereuses de la maladie de Bright.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Du traitement de la tuberculose au début et dans ses périodes avancées par le bouillon-blanc, par F. J. B. Quinlan. (*The Dublin Journal*, sept. 1884.) — L'auteur partant de cette idée que de temps immémorial, la plante connue vulgairement sous le nom de bouillon-blanc en France, de « mullein plant » en Irlande, a été considérée comme jouissant de propriétés actives et efficaces dans la consomption pulmonaire, pense qu'il y a tout lieu de reprendre cette ancienne thérapeutique et cite à l'appui de son dire plusieurs observations. Après avoir décrit la plante, la façon de la préparer, et regretté qu'elle ne

figure pas dans la pharmacopée anglaise et soit tenue à l'écart de la pratique courante, après ces considérations, disons-nous, il termine par les conclusions suivantes :

1° Dans le stade du début de la phthisie pulmonaire, le Molène bouillon-blanc a un pouvoir curatif à peu près égal à celui du koumiss et de l'huile de morue;

2° Alors que les tubercules ne sont plus douteux, et que même des cavernes sont constituées, le « mullein plant » a une action certaine; chez les personnes dont les digestions sont difficiles, on l'associe au lait;

3° La diarrhée tuberculeuse est complètement supprimée par le bouillon-blanc ;

4° Tous les symptômes de la consomption pulmonaire peuvent être combattus par le bouillon-blanc, excepté les sueurs profuses, sur lesquelles le médicament semble sans action ;

5° La fumée de la plante paraît agir directement par son passage dans les voies respiratoires et calme très bien la toux spasmodique.

L'auteur termine l'apologie du médicament par la déclaration suivante qui clot son mémoire :

« J'ai abordé ce sujet sans aucune idée préconçue et si le résultat de mes recherches avait été défavorable à l'administration du bouillon-blanc, je ne les aurais pas moins publiées. » Aussi, son avis est-il que la phthisie pulmonaire est susceptible d'être, non seulement enrayée, mais guérie par le médicament qu'il préconise.

JUHEL-RÉNOY.

Relations du diabète aigu avec les maladies du pancréas, par George F. DUFFEY. (*The Dublin Journal*, mai 1884.) Le cas rapporté par l'auteur a été suivi de nécropsie et d'examen histologique du pancréas et des centres nerveux. Cliniquement, c'était un diabète aigu du type décrit par Lancereaux-Lapierre. Sa durée a été d'environ deux mois. A dater du jour où le malade a ressenti les premiers troubles de sa santé, la marche rapide de l'affection a été close par des vomissements, une diarrhée soudaine et un coma terminal.

A l'autopsie, on relève une hypertrophie du pancréas ; cet organe était en même temps très induré ; cette induration était causée par une infiltration carcinomateuse du parenchyme.

Passant en revue les faits connus, l'auteur donne la statistique de Windle, d'Edimbourg, où, sur 139 cas de diabète où l'état du pancréas fut relevé, 74 fois ce dernier fut trouvé atteint. Seegen a noté une

proportion de moitié des cas également. Il rappelle que la ligature expérimentale du canal pancréatique chez les animaux s'accompagne également d'une émaciation rapide et d'une mort prompte.

Duffey n'hésite pas à croire que dans les cas où le pancréas a été trouvé hypertrophié, cela ne tenait qu'à une évolution encore plus rapide de la maladie, qui n'avait point eu le temps de parcourir toutes ses périodes et d'amener ainsi le pancréas à ce degré d'atrophie qu'il considère comme succédant toujours à l'hypertrophie.

Cyr, dans son étude sur l'anatomie pathologique du diabète, s'est demandé si l'atrophie du pancréas, au lieu de produire le diabète, n'était pas causée par le diabète lui-même, rappelant qu'on rencontre souvent dans cette maladie l'atrophie du foie, de l'estomac, etc. Il va sans dire que cet argument ne peut être employé pour le cas où le pancréas a été trouvé hypertrophié. Quant à l'interprétation des faits, elle est assez obscure pour qu'on puisse clore, par la citation suivante, le mémoire de l'auteur :

Il existe une forme particulière de diabète aigu plus commun chez les jeunes sujets, dont les symptômes initiaux débutent brusquement, et qui se termine au milieu du coma précédé de troubles intestinaux soudains. La nature des connexions existant entre les lésions du plexus cœliaque, qui serait le premier affecté, laisse trop de doutes pour qu'il soit plus permis de conclure dans cette forme de diabète que dans la glycosurie elle-même. JUHEL-RÉNOY.

Le coït sans éjaculation est-il nuisible à la santé de la femme? (*Medical-News.*) — Cette singulière question nous a paru mériter d'être rapportée au moment même où une discussion sur la « dépopulation en France » est pendante devant l'Académie de médecine; les doctrines de Malthus ont fait des prosélytes en notre pays et le résumé qui suit ne sera pas pour les éloigner de ces pratiques.

Il est communément admis que si l'acte sexuel reste incomplet par l'absence d'éjaculation vaginale, il est fréquent d'observer chez les femmes soumises à ce régime, des maladies de l'appareil utérin; bien plus, quelques écrivains ont été jusqu'à affirmer que les affections malignes du col utérin pouvaient en être le résultat.

L'onanisme conjugal ou autre attaqué de nouveau, on a lâché toutes les foudres de la médecine contre les malheureuses femmes qui permettaient l'acte sexuel sans que la matrice fût rafraîchie et calmée (*refreshed and soothed*).

Il y a dix ans, Bertillon, cependant, déclarait dans son *Hygiène du*

mariage, que l'assertion de la bienfaisante influence du sperme sur l'utérus n'est pas scientifiquement démontrée et critiquait vivement cette hypothèse.

A nouveau, le Dr Van de Warker lui a porté le coup de grâce, dans l'*American Journal obstetric* : « *Étude gynécologique de la secte d'onan et de son influence sur la santé des femmes.* » Dans cette secte, la règle du coït sans éjaculation est fidèlement observée.

Il est donc certain que si l'influence du sperme était nécessaire à l'intégrité du col utérin, les femmes de la secte, dont les utérus ont été pendant nombre d'années soumis à l'orgasme vénérien (dans quelques cas le coït avait lieu régulièrement sept fois la semaine), sans qu'aucune goutte de sperme ne vint les « rafraîchir », ces femmes, disons-nous, auraient dû présenter des aptitudes toutes spéciales aux affections utérines.

Le Dr Van de Warker ayant été demandé pour examiner une des femmes de la Communauté et sachant que les pratiques de la secte étaient incriminées habituellement comme cause de maladies utérines, commença son enquête ; mais après quatre examens, il en fut empêché par ordre du chef de la secte.

Néanmoins, il était suffisamment éclairé par ces faits pour justifier, pense-t-il, la proposition suivante qui termine son mémoire, à savoir : « que la continence masculine observée dans l'Onedan Communoty n'a aucune influence fâcheuse sur la santé de ses membres féminins ». JUHEL-RÉNOY.

Deux cas de rupture spontanée du cœur, par HERTZ et FRÆNKEL. (*Soc. méd. de Hambourg*, 8 janvier 1884.) — Ces deux cas se rapportent à des sujets d'âges bien différents (une femme de 84 ans et un homme de 30 ans), et pourtant ils se rapprochent par la nature des lésions qui ont déterminé l'accident fatal : il s'agit de la dégénérescence graisseuse du myocarde consécutive à l'oblitération des artères coronaires.

I. Une femme de 84 ans, pensionnaire d'un asile de vieillards, n'ayant jamais présenté de symptôme d'affection cardiaque, tombe de sa chaise et meurt en quelques instants. A l'autopsie, Hertz trouve le péricarde distendu par une masse de caillots récents qu'on peut évaluer à un demi-litre. L'hémorrhagie péricardique est le résultat d'une déchirure de la paroi antérieure du ventricule gauche, longue de 3 centimètres, oblique de haut en bas et de droite à gauche. Cette déchirure n'intéresse dans sa portion supérieure qu'une partie des

couches musculaires, tandis qu'en bas la perforation de la paroi ventriculaire est complète.

Cette paroi, au voisinage de la rupture, n'offre qu'une épaisseur de 5 millimètres, tandis que dans les autres parties, en arrière et sur le côté, elle a 2 centimètres d'épaisseur, ce qui constitue, pour une femme âgée, une hypertrophie notable. Contrairement aux parties épaisses qui paraissent saines, les parties minces offrent des plaques jaunes où le microscope montre les fibres cardiaques manifestement dégénérées, graisseuses. L'auteur croit que cette dégénérescence circonscrite à la paroi antérieure est le résultat du rétrécissement de l'artère coronaire gauche dont la branche descendante est athéromateuse.

Quant à l'hypertrophie ventriculaire, il est facile d'en trouver la cause dans l'athérome des artères périphériques et de l'aorte dont la portion ascendante est le siège d'un anévrysme cylindrique. On comprend que la paroi dégénérée n'ait pu suffire à sa tâche et ait cédé sous l'influence de la pression sanguine exagérée.

Le ventricule droit est recouvert d'une couche adipeuse sous-péricardique très épaisse.

II. Un sujet de 30 ans souffre depuis longtemps d'accès cardialgiques très pénibles qu'il combat au moyen de la morphine. Tourmenté par une attaque extraordinairement douloureuse, il prend une dose tres forte du médicament; collapsus, pâleur extrême, petitesse du pouls. Le médecin traitant diagnostique une hémorrhagie interne. Le collapsus augmente et la mort survient en deux jours.

Frænkel, en ouvrant le péricarde, le trouve rempli par des caillots rouge foncé qui constituent au cœur une enveloppe complète. La paroi antérieure du ventricule gauche offre une déchirure de 2 centimètres parallèle au sillon interventriculaire et très voisine de ce sillon. Le rameau descendant de la coronaire gauche est absolument oblitéré, jusqu'au niveau de la rupture, par un thrombus jaunâtre, adhérent, un peu dur. Le myocarde est atteint de dégérescence graisseuse; il y a de plus surcharge graisseuse du cœur. Si la mort n'a pas été foudroyante, comme dans le cas précédent, c'est que la déchirure s'est trouvée partiellement oblitérée par un caillot fibrineux dont on constate la présence en ouvrant le ventricule et qui a ralenti l'hémorrhagie dans le péricarde. L. Galliard.

Hématorachis, par Hitzig. (*Congrès de Magdebourg*, septembre 1884.) — Une femme de 54 ans, névropathe, mélancolique, atteinte

à plusieurs reprises de manifestations congestives, éprouve le 29 décembre 1882 de vives douleurs à la tête, à la nuque, dans tout le corps, avec abattement et vertiges. Le lendemain, hyperesthésie de la colonne vertébrale. Le 31 décembre, les douleurs revêtent la forme d'accès névralgiques ; en même temps les membres deviennent paresseux ; il existe une légère tension des muscles du mollet gauche.

Dans la nuit du 1er janvier, se déclare une paraplégie complète : perte de la motilité des membres inférieurs, abolition des réflexes, anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic. Paralysie du rectum et de la vessie. Les douleurs disparaissent d'une façon générale ; le malade se plaint cependant encore de névralgie intercostale à gauche et l'on voit apparaître un zona de ce côté.

Le 2 janvier, l'auteur faradise les membres inférieurs et constate que l'excitabilité électrique est conservée ; quelques heures après, le malade exécute quelques mouvements, il perçoit aussi les piqûres d'épingle dans les parties récemment anesthésiées. Le lendemain matin, œdème pulmonaire et mort.

On trouve, à l'autopsie, la moitié inférieure de l'espace sous-arachnoïdien médullaire (depuis le milieu de la moelle dorsale jusqu'en bas) remplie de caillots sanguins noirâtres, récents. Il s'agit donc ici, non pas d'une pachyméningite hémorrhagique, mais d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne, remarquable par son extension considérable.

Les signes cliniques diffèrent sensiblement de ceux qu'ont décrits les auteurs. D'abord, pas de début brusque, apoplectiforme, mais une période prodromique durant trois jours, marquée surtout par des phénomènes douloureux, et l'installation progressive de la paralysie sensitive et motrice. Ensuite, au lieu de la raideur du rachis, de l'excitation musculaire, des contractures généralisées à tous les muscles qu'on considère comme pathognomoniques, l'auteur ne note qu'une légère tension du mollet gauche.

Enfin, au lieu de la parésie signalée en général, il existe ici une paralysie complète, absolue, portant sur la motilité, la sensibilité et les réflexes.

En constatant, dans ce cas, la tendance des phénomènes paralytiques à disparaître ou du moins à diminuer rapidement, on aurait pu repousser l'hypothèse d'une hémorrhagie de la substance médullaire ou d'une myélite aiguë. L. GALLIARD.

Du traitement de l'ileus par le lavage de l'estomac, par SENATOR. (*Soc. de méd. berlinoise*, 17 décembre 1884.) — C'est Kussmaul qui a pris l'initiative de cette application thérapeutique. Encouragé par les résultats du professeur de Strasbourg, Senator a eu trois fois recours au même procédé. Voici ses observations :

Un garçon de 22 ans a éprouvé subitement le 6 octobre au soir (peut-être à la suite d'un écart de régime) de très violentes douleurs à la région sous-ombilicale.

Le 7. Il a une selle liquide, mais les douleurs persistent, le ventre est ballonné.

Le 8. Hoquet violent, puis vomissement; aggravation des phénomènes pendant les jours qui suivent.

Le 14. On apporte le malade à l'hôpital ; il est très déprimé, cyanosé ; il a les extrémités froides, le pouls très rapide, sans élévation de température, la voix cassée. Le ventre est ballonné, mais peu douloureux à la pression. Il n'y a pas de hernie, pas d'obstacle mécanique appréciable. La patient vomit tout ce qu'on lui fait prendre; la constipation est absolue, les lavements les plus énergiques sont inefficaces. Au bout de trois jours on constate des vomissements fécaloïdes.

Le 20. Situation presque désespérée. L'intervention chirurgicale paraît indispensable: Senator veut cependant essayer le traitement de Kussmaul. Il retire de l'estomac un litre de liquide jaune foncé, d'odeur fécaloïde, avec une grande quantité de mucosités et de gaz. Immédiatement le hoquet et les vomissements s'arrêtent, le patient se trouve très soulagé et passe une bonne nuit.

Le 21. Nouveau lavage matinal: l'amélioration s'accentue, mais le pouls est toujours rapide. Avant midi, une selle liquide, copieuse. Le malade a faim, il mange et conserve la nourriture. Le soir, troisième lavage suivi d'évacuation de matières jaunes.

Le résultat favorable du traitement se prolonge encore pendant dix jours ; mais au bout de ce temps, on s'aperçoit que l'état général s'aggrave, le ventre est douloureux, on trouve de l'empâtement dans la fosse iliaque droite, la température s'élève tous les soirs; on constate, en outre, un épanchement pleurétique à droite. Le hoquet se reproduit avec des nausées qui cessent, il est vrai, sous l'influence des lavages. Enfin, la mort survient le 14 novembre. A l'autopsie, péritonite tuberculeuse, sans tuberculose pulmonaire. Pas d'obstacle sur le trajet de l'intestin.

La seconde observation se rapporte à une femme qui paraissait at-

teinte de tumeur intestinale et présentait des accidents d'obstruction, le lavage de l'estomac lui procura passagèrement un soulagement notable.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un compositeur d'imprimerie atteint de colique de plomb grave. Après six jours de souffrances, on l'apporte à l'hôpital, où le lavage de l'estomac est pratiqué; immédiatement après, on lui administre de l'huile de ricin. Résultat remarquable: les vomissements, jusque-là si opiniâtres, s'arrêtent. La constipation, qui a résisté aux plus violents purgatifs, cède ; le patient supporte la nourriture et guérit rapidement.

D'après l'auteur, le lavage a pour effet d'exciter les contractions péristaltiques de l'intestin: voilà pourquoi il faut l'employer contre les accidents d'étranglement. L. GALLIARD.

De la peptonurie puerpérale, par FISCHEL. (*Soc. des méd. de Vienne*, 17 octobre 1884.) — L'auteur considère la peptonurie comme un phénomène physiologique des suites de couches. Ses recherches ont porté sur 56 sujets. Il a constaté que, manquant pendant les douze heures qui suivent la délivrance, les peptones peuvent apparaître dans l'urine pendant la seconde moitié du premier jour, mais le phénomène ne devient constant qu'au second et au troisième jour; il est moins général aux quatrième, cinquième et sixième; ne se manifeste plus que dans la moitié des cas du septième au dixième jour; enfin, après le dixième jour, la peptonurie n'existe plus.

Elle paraît survenir indifféremment chez toutes les accouchées, primipares ou multipares, qu'elles allaitent ou non leurs enfants; mais elle persiste plus longtemps chez les primipares et chez celles qui ne nourrissent pas, probablement à cause de la lenteur de l'involution utérine dans ces deux catégories d'accouchées. Elle manquait pendant les six premiers jours chez une femme qui avait subi l'extirpation de l'utérus gravide d'après la méthode de Porro, ce qui prouve qu'une telle opérée ne doit pas être considérée comme une accouchée véritable.

Quelle est la cause de la peptonurie puerpérale? Comme la peptonurie pathologique est attribuée par Hofmeister à la destruction des leucocytes chargés de peptones, on pouvait se demander si elle n'était pas la conséquence d'une élimination par les lochies. Or, au second et au troisième jour, tandis que la peptonurie existe, les peptones ne se trouvent pas dans les lochies; mais au dixième, quand la peptonurie disparaît, elles s'y montrent presque constamment. Il y a donc

alternance des deux phénomènes; les peptones de l'urine ne proviennent pas des lochies.

La peptonurie ne résulte pas non plus de l'accumulation de leucocytes partiellement dégénérés dans le tissu utérin, car ces éléments n'y existent qu'en fort petit nombre, et ensuite ils doivent, au lieu de se détruire, participer à la régénération de l'organe.

Il faut donc admettre que les peptones proviennent du muscle utérin lui-même, par l'effet d'une transformation des substances albuminoïdes de ce tissu. Cette transformation serait un des phénomènes intimes de l'involution utérine, au même titre que la dégénérescence graisseuse du muscle, qui, d'après Heschl, ne commence qu'au cinquième jour, et qui doit, par conséquent, être précédée d'un autre processus chimique. (On peut, il est vrai, objecter à cette hypothèse que, pendant les premiers jours, la contraction musculaire et l'expression du contenu des vaisseaux suffisent à amener la diminution du volume de l'organe.) En effet, l'auteur a trouvé chez les femelles (chattes, chiennes, lapines) récemment accouchées, des peptones contenues dans le tissu musculaire de l'utérus, tandis que l'organe de ces animaux ne contient à l'état normal aucune trace de ces substances. Il a fait les mêmes constatations dans l'utérus hypertrophié par des tumeurs et dans la substance des myômes utérins. Il en conclut que c'est l'utérus, à l'état de travail physiologique, qui fournit les matériaux de la peptonurie pendant les dix jours qui suivent l'accouchement.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Etude sur l'opération de Porro, par Clément GODSON. (*In British medical*, n° 1204. 26 janvier 1884.) — Cet important travail, que l'auteur a lu à la cinquante-cinquième réunion des médecins anglais, repose sur trois tableaux renfermant 152 observations, toutes celles qui ont été publiées. Dans le premier sont les véritables opérations de Porro (opération césarienne suivie de l'ablation de l'utérus et de ses annexes); dans le second, les laparotomies avec extraction du fœtus, amputation de l'utérus rompu et de ses annexes; le troisième ne contient que quatre cas, qui furent des erreurs de diagnostic. Ajoutons que les tableaux détaillés contiennent toutes les indications bibliographiques.

En 1768, Joseph Cavallini fit le premier l'ablation de l'utérus, sur

des chiennes, et proposa d'appliquer cette opération à la femme. Jusqu'à Porro, 1876, il n'y eut que quatre chirurgiens à s'occuper de la question, c'est lui, du reste, qui la régla et l'exécuta le premier, avec succès. Quelques points du manuel opératoire sont plus particulièrement étudiés.

La vessie étant préalablement vidée, on fait à la paroi abdominale une incision, juste de la grandeur nécessaire pour diminuer les dangers de la malade. Il est sans grande utilité de faire sortir l'utérus gravide avant de l'inciser, à moins que le fœtus ne soit en putréfaction.

La recherche par l'auscultation du souffle utérin, comme indice certain de l'insertion du placenta, est trompeuse, car le souffle s'entend là où le placenta n'est pas inséré. L'auteur insiste sur l'avantage qu'il a trouvé à inciser l'utérus en bas de sa face antérieure près du col. Cela fait plus sûrement éviter le placenta, et permet d'atteindre immédiatement le col du fœtus, et de retirer la tête la première, avant que l'utérus ne se rétracte sur elle. Quant au placenta, il est tout à fait sans avantage de le séparer de l'utérus, qui va être sacrifié. Le pédicule est la partie la plus importante. On a essayé de rentrer le pédicule par la méthode intra-péritonéale, comme dans l'ovariotomie, mais sans grand succès. Maintenant on se sert avec avantage de la méthode extra-péritonéale, en fixant le pédicule, avec le serre-nœud de Cintrat, ou celui de Kœberlé, qui est d'un plus petit volume; on peut même se servir d'une forte corde de soie. Dans tous les cas, il est très utile de placer de fortes épingles en croix, qui, traversant le pédicule, empêchent le fil de glisser. L'utérus enlevé, il n'est pas nécessaire de faire un drainage à travers le cul-de-sac recto-vaginal, car l'antisepsie doit être parfaite, et, s'il se fait de la suppuration, on peut faire plus tard cette contre-ouverture.

Sur 134 cas opérables, l'auteur en rapporte 70 seulement, dans lesquels les conditions étaient favorables; il y eut 47 vivants et 23 morts; on peut donc en conclure que l'opération est bonne, et que, mieux étudiée, elle deviendra aussi innocente que l'ovariotomie.

E. Le Bec.

Résection osseuse pour permettre la suture des tendons et des nerfs trop courts; par Karl Löbker. (*In Centralblatt. f. Chir.*, n° 50, 1884.) — L'auteur regarde comme parfaitement acquis les résultats favorables que l'on peut obtenir à la suite des sutures des tendons et des nerfs. Si la plaie est ancienne, outre la rétraction naturelle, on a

eontre soi la masse du tissu de eicatriee, qui englobe les extrémités seetionnées. Si l'éeartement est trop grand, on fait plusieurs opérations spéeiales.

L'une d'elles consiste à détaeher une bande longitudinale du bout eentral d'un tendon, à rabattre eette bande qui adhère par son extrémité périphérique, vers le bout périphérique rétracté et à les suturer. On a ainsi un véritable point pour autoplastie. D'autres ont eu reeours à des transplantations de nerfs ou de tendons, pris sur des animaux vivants et appliqués chez l'homme. Il faut ajouter que dans les eas où une névrose du nerf n'a pas eu lieu, les fonctions nerveuses ne se sont pas reproduites.

L'auteur a eu reeours à un autre proeédé dans le eas suivant :

Un homme de 22 ans avait reçu sur la faee palmaire de l'avant-bras droit une blessure, produite par un pot de porcelaine. Il en résulta une plaie profonde des parties molles, à 3 eentimètres du poignet. La plaie suppura pendant huit semaines. Au bout de cinq mois on constatait les phénomènes suivants : amaigrissement de la main droite, surtout des museles interosseux, les mouvements passifs des doigts sont faciles, les mouvements volontaires et le mouvement d'opposition sont impossibles. La sensibilité est eonservée dans la région du radial, elle est à peine existante dans la région eubitale, ce qui explique facilement l'atrophie des interosseux. La paralysie est absolue dans le champ de distribution du nerf médian.

Le malade venant pour être soulagé, six mois après l'aeeident, on entreprit l'opération suivante : dissection de la eicatriee et enlèvement du tissu eieatrieiel. On trouve intacts les tendons du eubital antérieur, du long supinateur et l'artère radiale. Tous les autres tendons des fléehisseurs, l'artère cubitale, les nerfs médian et cubital, sont eoupés. On dissèque péniblement les bouts eentraux englobés dans la eicatriee, où ils ont subi une rétraetion énorme; les bouts périphériques sont eaehés sous le ligament transversal du carpe. Au bout de deux heures on s'aperçoit que l'éeartement est tel que les bouts sectionnés ne peuvent être réunis, même en fléehissant fortement le poignet.

On se décide à retrancher une eertaine longueur des os de l'avant-bras, mais comme le malade est très épuisé, l'opération est remise au lendemain, et un pansement antiseptique est appliqué.

Le jour suivant le malade est sans fièvre et ne présente aueune réaction loeale.

A 3 centimètres de l'articulation radio-carpienne, on fait une inci-

sion sur la face dorsale du bras et derrière le tendon du long supinateur. On retranche 5 centimètres du radius. On fait de même du côté du cubitus, en passant entre les muscles cubital antérieur et postérieur. La résection est sous-périostée.

On fait une suture osseuse au fil d'argent; les extrémités du tendon et des nerfs sont rafraîchies, et on les suture avec du catgut ou de la soie.

Pansement antiseptique. Il se produisit au niveau de la résection un gonflement des parties molles qui s'affaissa par la suite.

Les résultats sont curieux à connaître : la consolidation osseuse ne se fit que trois mois plus tard. Par le massage et l'électricité, on put ramener dans les doigts un mouvement actif allant jusqu'à l'angle droit; le pouce eut quelques faibles mouvements de flexion et d'opposition. La main est moins maigre. La sensibilité est extrêmement faible.

On ne peut s'empêcher, en lisant cette observation, de trouver que l'on a fait courir au malade de bien grands risques, pour atteindre un si faible résultat, qui, du reste, était à prévoir. E. Le Bec.

Du meilleur mode de traitement de la pleurésie purulente, par A. Guinard (chez A. Coccoz, 1884). — Cet excellent et trop court petit travail, rédigé sous les yeux de maîtres expérimentés, place sous les yeux les dernières méthodes de traitement.

Il arrive aux conclusions suivantes :

Lorsqu'un épanchement purulent s'est développé dans la cavité pleurale, il faut absolument que le pus soit évacué au dehors. Ce pus, abandonné dans la plèvre sans intervention, tend à se faire jour au dehors, soit par les bronches, soit par un espace intercostal. Or, il faut savoir que cette dernière terminaison est détestable, c'est l'avis unanime.

Il est donc nécessaire d'avoir recours à une intervention active, précoce, on pourait même dire immédiate. En d'autres termes, le diagnostic de pleurésie purulente implique, selon nous, une intervention immédiate. Ceci est démontré par l'observation portant le n° VII, qui montre les dangers auxquels sont exposés les malades, même lorsque l'état général et l'état local ne semblent pas menaçants. Aussi les prétendus empyèmes bénins sur lesquels on a insisté ne peuvent être considérés que comme des exceptions.

On a préconisé une foule de moyens contre la pleurésie purulente : une simple ponction aspiratrice, des thoracentèses répétées, suivies

ou non d'injections iodées, l'apposition de canules métalliques, la ponction avec le trocart garni de la baudruche de Reybard, le syphon de Potain, etc. Tous ces moyens ont donné des succès qu'on trouve consignés dans maints recueils, l'auteur les regarde comme infidèles et dangereux.

Dans la majorité des cas, ces moyens, que l'on peut appeler des moyens de douceur, relativement à la pleurotomie, ont été insuffisants, et il a fallu revenir à une pleurotomie tardive, faite dans de plus mauvaises conditions. Il est bien certain que la pleurotomie largement faite est la seule opération qui amène un nettoyage complet et absolu de la cavité pleurale. Le seul inconvénient qu'elle présente, c'est de permettre la libre entrée de l'air dans le foyer purulent et, par suite, la décomposition putride du pus.

On a cherché autant que possible à empêcher l'accès de l'air, en faisant une ouverture insuffisante. Mais, pour cette précaution, l'indication principale, qui est de vider complètement le foyer, n'est plus remplie. Et il faut bien se convaincre que la pleurotomie étant une opération de nécessité, rien ne peut la suppléer. Il faut se persuader qu'il est illusoire de penser que toujours après un seul lavage, on obtiendra la guérison, nous ne disons pas du malade, mais de l'épanchement.

L'auteur rejette toute assimilation d'une pleurésie purulente à un abcès, parce que les conditions physiques des parois sont essentiellement différentes. Malgré cela il faut pratiquer la pleurotomie comme si l'on pouvait toujours obtenir une réunion par première intention. Pour cela il faut laver à grande eau, avec un liquide bien antiseptique, la cavité pleurale, et quand le liquide sort clair, faire une injection caustique au chlorure de zinc à 5 ou 8 p. 100 ou au sublimé corrosif à 1/1000, faire tous les pansements ultérieurs, en observant une antisepsie rigoureuse. Si la sécrétion est encore purulente au bout de huit jours faire un nouveau lavage. C'est en assurant l'écoulement du pus et en empêchant son altération, que l'on peut être sûr de la guérison.

E. Le Bec.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Angine herpétique. — Le pain de Paris. — Erysipèle et pansement antiseptique. — De la syphilis dans la dépopulation de la France. — Antipyrine. — Accidents attribués à la première dentition. — Influence de l'eau dans le choléra. — Résection et suture du nerf médian. — Gastrostomie. — Néphrectomie. — Cas d'inclusion scrotale.

Séance du 27 *février*. — Parmi quelques mémoires présentés par M. Ollivier, nous mentionnerons celui où l'auteur, à l'occasion d'un cas d'angine herpétique, étudie la pathogénie de cette maladie, qu'il est disposé à considérer comme une sorte de zona.

— M. Desnos lit un mémoire sur l'action thérapeutique de la paraldéhyde.

— Communication du Dr Pamard (d'Avignon) sur l'ozone atmosphérique dans ses rapports avec la marche du choléra.

— M. Husson (de Toul) communique un travail extrêmement intéressant sur le pain de Paris.

Voici à quelles conclusions il arrive :

Le pain blanc de première qualité de nos boulangeries, bien cuit, bien levé, rassis de 12 à 24 heures, est le plus nutritif, le plus agréable, celui qui, sous le rapport de la digestibilité, répond le mieux à la constitution physiologique de l'habitant des villes. Les pains de luxe, un peu inférieurs sous le rapport de la digestibilité, ne méritent pas toutes les critiques qui ont été élevées contre eux. Le pain bis et celui de seigle blanc doivent être réservés aux habitants des campagnes qui ont besoin d'une nourriture plus résistante, les différentes sécrétions étant activées par le travail et le grand air. La légende du pain noir doit tomber dans l'oubli. Les pains de seigle noir sont lourds et indigestes, c'est ce qui les rend laxatifs.

Le pain de son, ou plutôt le pain blanc mêlé de son, plus agréable, est également laxatif, mais les pellicules qu'il renferme sont quelquefois trop irritantes. Il doit être réservé aux personnes robustes dont l'estomac n'a rien à redouter de cette action.

L'auteur de ces comptes rendus est heureux de voir ainsi confir-

mées dans ce travail les idées qu'il a essayé de mettre en relief dans sa thèse inaugurale, en 1876, sur le pain.

Séance du 24 février. — M. Verneuil fait une communication sur l'érysipèle et sur le traitement antiseptique. Ce travail est basé sur une longue expérience et une statistique rigoureuse. Il en ressort que, depuis l'emploi du traitement antiseptique, les cas d'érysipèle sont devenus plus rares et la guérison plus fréquente. Voici les conclusions de l'auteur :

1° L'érysipèle, maladie mósologique, infectieuse, contagieuse, auto-inoculable, a des origines multiples qu'il sera difficile de supprimer de longtemps encore. 2° Dans nos grands centres, l'érysipèle, essentiellement endémique, s'alimente à deux sources distinctes : l'une extérieure, la ville; l'autre intérieure, l'hôpital, qui s'empoisonnent réciproquement. 3° On n'a guère de prise directe sur l'endémie de la ville, ni sur les cas sporadiques de l'intérieur; néanmoins, on est beaucoup plus puissant dans le foyer nosocomial. Là on peut prévenir, dans une large mesure, l'apparition et l'extension du mal par des précautions minutieuses contre l'auto-inoculation, par les pansements antiseptiques, par l'isolement, s'il est praticable, et, à son défaut, par la création, autour du malade, d'une atmosphère circonscrite antiseptique. 4° La diminution dans les salles de chirurgie n'a pas seulement pour effet l'assainissement de ces salles, elle entraîne l'assainissement de l'hôpital tout entier et de tout le quartier tributaire de cet hôpital, assainissement péremptoirement démontré par la diminution considérable des érysipèles venus du dehors. 5° Si les ressources prophylactiques et curatives, dont la science a démontré l'efficacité, étaient rigoureusement appliquées en ville et à l'hôpital, on pourrait espérer que l'érysipèle deviendrait rare comme la pyohémie et peut-être disparaîtrait complètement comme la pourriture d'hôpital.

L'auteur a employé, suivant les cas, tous les modes de pansement, pourvu qu'ils rentrassent dans les principes de la méthode antiseptique : pansements de Lister et de Guérin, pulvérisation prolongée, bain permanent, iodoforme, etc.

MM. Gosselin, Panas, Le Fort, Trélat appuient du résultat de leur pratique la manière de voir développée par M. Verneuil. Notons, cependant, que pendant que M. Gosselin regarde l'acide phénique et l'alcool non seulement comme germinicides, mais aussi et surtout comme modificateurs locaux et antiphlogistiques des tissus sur les-

quels doit se développer l'inflammation traumatique, M. Le Fort qui, depuis longtemps, a obtenu d'excellents résultats en employant l'alcool camphré, croit que si l'acide phénique, tel qu'on l'emploie dans le pansement de Lister, supprime les érysipèles communiqués et, par conséquent, diminue, dans de très grandes proportions, la morbidité spéciale d'un service hospitalier, par contre, il augmente le nombre, toujours assez restreint, des cas primitifs. D'après lui, l'acide phénique est un irritant si énergique que Lister a soin de protéger par le protective toute la surface de la plaie contre le contact de la gaze phéniquée. Cette précaution suffirait lorsque la réunion par première intention réussit; mais si la plaie suppure, l'acide phénique, qui imprègne la gaze, se dissout dans le pus, s'infiltre sous le protective, irrite la plaie, et ce serait là une cause d'érysipèle.

Séance du 3 *mars.* — M. Potain présente, au nom de M. Bernheim, professeur à la Faculté de Nancy, une note sur l'efficacité de l'antipyrine contre le rhumatisme articulaire aigu. L'auteur a administré ce médicament à six malades atteints de rhumatisme articulaire subaigu, pas très intense; il l'a employé à la dose de 6 à 8 grammes par jour, par paquets de 2 grammes, à une heure d'intervalle, pendant quarante-deux jours consécutifs. Il en a obtenu de réels avantages et a vu toujours l'arthropathie disparaître ou être notablement diminuée; dans ce cas, une nouvelle administration d'antipyrine en faisait de nouveau justice. L'antipyrine a une action antipyrétique très rapide; elle est beaucoup mieux tolérée que le salicylate de soude et ne provoque pas de troubles cérébraux. M. Bernheim croit pouvoir attribuer son action à une influence sur les centres nerveux régulateurs de la température ou sur les propriétés thermogènes exaltées de la substance grise nerveuse; d'où il conclut son efficacité contre les arthropathies rhumatismales, par suite de son action modificatrice du dynamisme spinal auquel celles-ci peuvent être dues.

— Intéressante communication de M. Fournier sur la diminution de l'accroissement de la population en France. La dépopulation, au moins relative, tenant à deux causes : d'une part, la natalité insuffisante ; d'autre part, la mortalité excessive affectant d'une façon toute particulière le premier âge, M. Fournier a cherché à démontrer la part qui revenait de cette mortalité à la syphilis. On peut évaluer au chiffre approximatif de 68 pour 100 le tribut qu'elle prélève sur les enfants issus de parents contaminés. Les remèdes propres à diminuer cette cause spéciale de mortalité infantile sont de deux ordres :

les uns d'ordre médical (traitement méthodique et suffisamment prolongé; — prohibition des unions prématurées dans la syphilis); — les autres relevant de l'hygiène publique (prophylaxie générale de la syphilis).

MM. Le Fort, Rochard, Lunier prennent part à la discussion sur la dépopulation de la France.

Séance du 10 *mars*. — Rapport de M. Mathias Duval sur le concours du prix Orfila. Les deux mémoires traitent de la vératrine.

— Rapport de M. Roger sur le concours pour le prix de l'hygiène de l'enfance. La question posée était la suivante : Faire connaître, par des observations précises, le rôle que peut jouer dans la pathologie infantile le travail de la première dentition. On peut dire que le meilleur travail sur cette question est le rapport auquel elle a donné lieu. Le rapporteur s'est complu à développer une opinion qui lui est chère. Il a fait bonne justice de la créance excessive aux périls de la première dentition et des exagérations de Hunter et de ses partisans. Il a rappelé les travaux de M. Magitot à cet égard et le scepticisme absolu auquel il conclut.

Si l'éruption des dents temporaires, qui est relativement facile et prompte, engendre tant de maux, comment se fait-il que les auteurs n'aient point décrit d'accidents propres à la deuxième dentition qui est autrement difficile et longue? On connaît les désordres locaux parfois si graves que détermine la sortie laborieuse des dents de sagesse (abcès, névralgies, ostéopériostites); et cependant on ne voit, dans ces conditions si morbifiques en apparence, se développer aucune maladie sympathique. On n'en observe pas davantage dans les lésions des follicules, soit concomitantes de l'éruption dentaire, soit produites par un traumatisme expérimental.

Enfin, la clinique apprend que l'influence morbifique de l'évolution dentaire, dont la réalité est incontestable, est assurément minime. c'est l'avis des juges les plus compétents et principalement : Guersant, Blache, Trousseau, West, Bergeron, Barthez. Ils sont d'accord pour admettre qu'un certain nombre d'accidents locaux ou généraux produits par voisinage ou par action réflexe sont imputables à l'évolution dentaire; mais les véritables maladies sont tout à fait exceptionnelles; et, dans la majorité des cas, l'éruption des dents commence et s'achève sans que l'enfant paraisse en éprouver aucun mal.

— Il était naturel que M. Roussel prît la parole dans la discussion sur la diminution de l'accroissement de la population en France, puis-

qu'il est admis que tous les efforts doivent tendre à la protection de l'enfance.

Il a mis en relief les bienfaits de la loi à laquelle il a attaché son nom. Malheureusement dans vingt-quatre départements elle n'est pas appliquée; et l'industrie nourricière et les pratiques meurtrières de l'élevage échappent encore à tout contrôle médical.

C'est pourquoi M. Roussel demande qu'une commission soit nommée pour se rendre compte des résultats acquis, du fonctionnement de la loi de 1874, d'examiner les nombreuses modifications qui sont réclamées et de tracer un programme des mesures propres à assurer et à étendre les bons effets de cette loi.

Séance du 17 mars. — M. Laboulbène communique une note sur l'importation et la propagation du choléra, en 1884, dans le canton d'Aspet (Haute-Garonne). Le rôle de l'eau souillée y est indéniable.

— M. le Dr Surmay (de Ham), lit une observation de résection et de suture du nerf médian, dans ce cas la réunion immédiate a été pratiquée et le rétablissement immédiat des fonctions du nerf a pu être obtenu, à l'exception de la sensibilité à la douleur et à la température.

M. le Dr Terrillon communique une observation de gastrostomie, à la suite d'un rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage et de menace de mort par inanition. L'opération une fois achevée, la nutrition a été aussitôt assurée. M. Terrillon se propose maintenant de rétablir aussi complètement que possible, à l'aide des divers moyens qu'il indique, la perméabilité du conduit œsophagien.

— M. Combe lit un mémoire sur les altérations dentaires chez les morphinomanes.

— M. Le Dentu présente un rein qu'il vient d'enlever chez un homme atteint de coliques néphrétiques graves; l'organe renfermait plusieurs graviers d'un noir foncé. L'opéré est en bonne voie de guérison.

— Rapport de M. de Villers sur les mémoires adressés à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance pendant l'année 1883.

— MM. Cornil et Berger communiquent une note sur un cas d'inclusion scrotale. Ce cas est le premier où les tissus osseux ou cartilagineux n'aient pas été représentés dans la tumeur, soit par des pièces de squelette complètes, soit par des fragments de plus ou moins grande importance; tous les autres systèmes y sont représentés et on y retrouve des déformations dérivées des divers feuillets du blastoderme. En second lieu il confirme l'opinion de M. Verneuil sur l'indépendance

du testicule et du produit tératologique, indépendance qui n'était cependant pas complète, mais qui a permis d'extirper la tumeur en conservant le testicule. L'opération peut et doit être tentée avant que l'accroissement de la tumeur ait compromis le développement des fonctions de l'organe mâle. On voit enfin que le diagnostic des inclusions scrotales, fondé sur l'origine congénitale, le développement très lent, les caractères physiques de la tumeur, confirmé par la ponction exploratrice, peut être établi avec certitude.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Sulfate de cinchonamine. — Placenta. — Pression vasculaire. — Artemisia gallica. — Isocicutine. — Cicutine.

Séance du 2 mars 1885. — MM. G. Sée et Bochefontaine adressent une note sur le *sulfate de cinchonamine*, son action sur la circulation et les sécrétions. Voici les résultats obtenus par les auteurs : 1° Le cœur de la grenouille arrêté par la *cinchonamine* ne reprend pas ses battements quand on donne de la digitaline à l'animal, et réciproquement. Mais si l'on donne à peu près en même temps, en deux points différents du corps, de la *cinchonamine* et de la digitaline, le cœur ne s'arrête pas. Il n'y a donc pas un antagonisme vrai entre les deux substances.

2° Le sulfate de cinchonamine provoque une hypersécrétion abondante des glandes salivaires chez le chien, même après la section du lingual-corde du tympan. Par conséquent, la *cinchonamine* agit directement sur la glande elle-même pour déterminer l'écoulement salivaire et non par l'intermédiaire du système nerveux central.

3° L'ingestion stomacale du *sulfate de cinchonamine* à la dose de 25 centigrammes sur un chien de taille ordinaire produit des convulsions non mortelles, tétaniformes, avec des phénomènes hallucinatoires remarquables. Avec la quinine, la cinchonidine, la cinchonine introduites dans l'estomac, on obtient des vomissements et jamais de convulsions. Les alcaloïdes sont convulsivants quand on les introduit sous la peau ou dans les veines.

4° Lorsque les convulsions cinchonamiques surviennent, la pression sanguine n'augmente pas. C'est ce qui arrive avec la quinine, etc. Avec le poison convulsivant typique, la strychnine, la pression sanguine augmente considérablement au moment où l'accès convulsif survient. Avec la *cinchonamine*, si l'on prend un tracé

hémodynamométrique, et que l'on fasse une injection intraveineuse, on voit que la diminution et la tension artérielle qui survient alors n'est pas modifiée par la crise convulsive.

— M. Laulanié adresse une note sur la nature de la néoformation *placentaire* et l'unité de composition du *placenta*. Cette note a pour but de montrer l'erreur contenue dans la formule d'Ercolani. Elle conclut ainsi :

1° La néoformation maternelle du *placenta* est, dans tous les cas, le résultat d'un processus conjonctivo-vasculaire;

2° Les surfaces maternelles sont constamment dépourvues de l'épithélium sécréteur que leur avait attribué Ercolani.

— MM. Gréhant et Quinquaud adressent une note sur la mesure de la *pression* nécessaire pour déterminer la rupture des vaisseaux sanguins. Ils ont constaté que les *pressions* nécessaires pour rompre les artères sont beaucoup plus grandes que celles qui existent normalement dans les vaisseaux. Ainsi, la *pression* du sang dans l'artère, carotide d'un chien, étant de 15 millimètres environ, ce vaisseau s'est rompu dans un cas à 7 atmosphères, dans un autre cas à 11 atmosphères, c'est-à-dire sous des *pressions* de 5 m. 32 et 8 m. 36 de mercure, *pression* 35 et 55 fois plus grandes que la normale.

Quant à la veine jugulaire, elle s'est rompue à 6 atmosphères 6 dans une expérience, et à 9 atmosphères 2 une autre fois.

Séance du 9 *mars* 1885. — Rien de médical dans cette séance.

Séance du 16 *mars* 1885. — *L'Artemisia gallica*. Note de MM. Ed. Heckel et Fr. Schlagdenhauffen. — Voici les conclusions auxquelles les deux auteurs ont été conduits par leurs recherches sur l'*Artemisia gallica*, qui croît avec la plus grande abondance sur le sol de la France :

1° L'*Artemisia gallica* renferme dans toutes ses parties et aux proportions de 1 p. 100 une huile essentielle, ainsi qu'un composé cristallin qui passe à la distillation (camphre ?) ;

2° Soumises à l'action de l'éther de pétrole, les calathides abandonnent 3 p. 100 d'extrait, qui contient principalement de la cire, de la matière colorante jaune et un peu de chlorophylle;

3° Le chloroforme en extrait de la santonine, dans une proportion assez élevée, ainsi qu'une matière résineuse qui paraît être un isomère de la santonine ;

4° L'alcool enlève à la plante entière de la glycose, du tannin, de

la matière colorante et un alcaloïde caractérisé par les réactions des iodures doubles des phosphomolybdate et phosphotungstate de sodium.

—L'hexahydrure de β collidine ou *isocicutine*. Note de MM. Rochefontaine et OEschner de Coninck. — Les deux auteurs ont étudié l'action physiologique de cet alcaloïde liquide, auquel ils ont donné le nom d'*isocicutine*, comme étant un isomère de la *cicutine* et possédant des propriétés physiologiques analogues à celles de l'alcaloïde de la ciguë.

Leurs expériences ont été faites sur la grenouille, le cobaye et le chien ; ils en résument ainsi les résultats :

L'hexahydrure de β collidine abolit, chez la grenouille, d'abord les propriétés de la moelle et du bulbe, puis l'excitomotricité nervo-musculaire, la contractilité musculaire, enfin les battements du cœur. Chez les mammifères supérieurs, elle produit la mort par affaiblissement général et arrêt de la respiration. Elle possède une action curarisante considérable; mais, en même temps qu'elle exerce cette influence, elle agit aussi sur les centres nerveux, de sorte que les animaux à sang froid, tels que la grenouille, qui reviennent à la vie au fur et à mesure qu'ils éliminent le curare, ces animaux n'échappent pas au pouvoir léthifère de l'*isocicutine*.

L'hexahydrure de β collidine, isomère de la cicutine, possède donc une action physiologique analogue à celle de l'alcaloïde de la ciguë.

Élections. — L'Académie procède à l'élection d'un correspondant dans la section de médecine et de chirurgie. Les candidats sont placés dans l'ordre suivant :

En première ligne : M. Hannover (de Copenhague).

En deuxième ligne : Sir Paget (de Londres).

En troisième ligne, *ex æquo* : MM. Leudet (de Rouen) ; Lister (de Londres) ; Panum (de Copenhague).

Sur 49 votants, M. Hannover obtient 41 suffrages ; M. Lister, 5 ; et M. Panum, 3.

VARIÉTÉS.

Congrès d'hygiène. — Prix de l'Académie des sciences.

Congrès international d'hydrologie et de climatologie. — Le premier Congrès international d'hydrologie et de climatologie de Biarritz s'ouvrira à Biarritz le 1er octobre prochain, sous la présidence d'honneur de M. le Ministre du Commerce, et sous la présidence effective de M. le Dr Durand-Fardel.

La durée du Congrès sera de huit jours (du 1er au 8 octobre). Après sa séance de clôture auront lieu des excursions près de diverses stations thermales des Pyrénées, en vue d'étudier sur place les captages, les installations balnéaires, etc., et près des principales stations sanitaires de la région pyrénéenne.

Le programme détaillé de ces excursions et du temps qu'elles occuperont sera publié ultérieurement.

Sera considérée comme *adhérente* au Congrès toute personne qui en aura adressé la déclaration, accompagnée d'un mandat sur la poste de 12 francs, suivant les indications données plus loin.

Toute personne adhérente recevra : 1° les documents relatifs : *A* au sectionnement du Congrès; *B* au questionnaire dressé par les soins du comité d'organisation ; *C* un plan détaillé des excursions ; — 2° une carte donnant droit aux parcours sur le chemin de fer français avec 50 p. 100 de réduction ; 3° une indication détaillée, avec les prix, des logements, etc.

Chacune de ces pièces sera adressée successivement et en temps utile aux membres adhérents du Congrès.

Comme l'envoi des cartes de parcours sur les chemins de fer ne pourra avoir lieu qu'à une époque rapprochée de l'ouverture du Congrès, les adhérents sont instamment priés de faire connaître exactement l'adresse à laquelle cet envoi devra leur être fait dans le courant du mois de septembre.

Ils sont également priés d'adresser le plus promptement possible leur témoignage d'adhésion, afin de recevoir immédiatement les règlement, questionnaire, etc., etc.

A. — Les lettres d'adhésion, accompagnées d'un mandat sur la poste de 12 francs, devont être adressées :

1° A M. le Dr de Lavarenne, à Paris, 21, rue Chaptal (jusqu'au 1er juin), — à Luchon (Haute-Garonne), à partir du 1er juin ;

2° A M. le vicomte de Chasteignier, trésorier de Biarritz-Association, à Biarritz.

B. — Les communications ou demandes de renseignements :

1° Aux adresses ci-dessus ;

2° A M. le Dr Garrigou, à Toulouse (Haute-Garonne), jusqu'au 1er juin, — à Luchon (Haute-Garonne), à partir du 1er juin.

COMITÉ D'ORGANISATION SIÉGEANT A PARIS.

Dr Durand-Fardel, président honoraire de la Société d'hydrologie médicale de Paris, président du Congrès ;

Dr F. Garrigou, secrétaire général du Congrès;

Dr Constantin Paul, membre de l'Académie de médecine, président de la Société d'hydrologie médicale de Paris;

Dr Leudet, secrétaire général de la Société d'hydrologie médicale de Paris ;

Dr Lunier, membre de l'Académie de médecine, ancien vice-président de la Société météorologique de France ;

M. L. Teisserenc de Bort, secrétaire général de la Société météorologique de France;

M. Peslin, ingénieur en chef des Mines ;

M. O'Shea, président de la Société des sciences, lettres et arts de Biarritz (Biarritz-Association)

M. Franck, ingénieur, membre de Biarritz-Association.

Secrétaire trésorier : Dr de Lavarenne, secrétaire annuel de la Société d'hydrologie médicale de Paris.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 février 1885

L'Académie décerne les récompenses suivantes aux auteurs dont nous publions ici les noms, pour leurs travaux intéressant les sciences médicales.

MÉDECINE ET CHIRURGIE. — *Prix Monthyon :* 2,500 francs à M. Testut (Traité des anomalies musculaires chez l'homme, expliquées par l'anatomie comparée) ; — 2,500 francs à M. Cadet de Gassicourt (Traité clinique des maladies de l'enfance) ; — 2,500 francs à M. Henri Leloir (Mémoires et articles divers sur les trophonévroses et les affections cutanées d'origine trophique). — Mentions honorables : 1,500 fr. à M. Bourceret (Recherches sur le système vasculaire) ; — 1,500 francs à M. Servole (La fièvre typhoïde chez l'homme et le cheval) ; — 1,500 francs à M. Fonssagrives (Traité d'hygiène navale). — Citations

honorables : M. C. Coutaret (Vingt-cinq ans de chirurgie dans un hôpital de petite ville et à la campagne) ; — M. A. Bordier (La géographie médicale) ; — M. Fua (Culture du maïs) ; — MM. Hache (Etude clinique sur les cystites) ; — M. J. Rambosson (Phénomènes nerveux intellectuels et moraux, leur transmission par contagion) ;— M. Marc Sée (Recherches sur l'anatomie et la physiologie du cœur); — M. E. Vidal (De la dermatose de Kaposi).

Prix Bréant : Il n'est pas décerné.

Prix Godard, à M. Tourneux (Recherches d'anatomie embryonnaire et fœtale sur la formation initiale des organes génitaux.)

Prix Serres : Partagé par moitié entre M. Cadiat (Traité d'anatomie générale appliquée à la médecine) et M. Kovalewski (Mémoires d'embryogénie).

Prix Lallemand, à M. Brown-Séquard (Inhibition et dynamogénie). — Mention honorable à M. Nicaise (Maladies chirurgicales des nerfs).

Physiologie. — *Priy Monthyon*, à MM. Jollyet et Laffont (Recherches sur les nerfs vaso-dilatateurs et sur les nerfs sécrétoires contenus dans les diverses branches de la cinquième paire). Mention honorable à M. Léon Frédéricq (Mémoires divers de physiologie).

Statistique. — *Prix Monthyon* à M. Alf. Durand-Claye (L'épidémie de fièvre typhoïde à Paris, en 1882, études statistiques). — Mention honorable à M. Art. Chervin (Géographie médicale du département de la Seine-Inférieure).

Prix proposés pour l'année 1885

Médecine et chirurgie. — *Prix Monthyon* : Il sera décerné un ou plusieurs prix aux auteurs des ouvrages ou des découvertes jugées les plus utiles à l'art de guérir, et à ceux qui auront trouvé les moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre.

Prix Bréant (100,000 francs) : Guérison du choléra asiatique, ou découverte des causes de cette affection. — *Prix Godard* (1,000 francs) : Mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires. — *Prix Dusgate* (2,500 francs) : Signes diagnostiques de la mort et moyens de prévenir les inhumations précipitées.— *Prix Lallemand* (1,800 francs) : Travaux relatifs au système nerveux.

Physiologie. — *Prix Lacaze* (10,000 francs) : Ouvrages ou mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la physiologie. — *Prix*

Monthyon (750 francs): Ouvrage imprimé ou manuscrit sur la physiologie expérimentale.

Botanique. — *Prix Barbier* (2,000 francs): Découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

Statistique — *Prix Monthyon* (500 francs): Toutes questions relatives à la statistique de la France.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'aphasie et de ses diverses formes, par M. Bernard. (Thèse de Paris 1885.)—On trouvera dans la thèse de M. Bernard un exposé de la question de l'aphasie telle qu'elle a été comprise depuis les travaux de Wernicke, Kussmaul, Pick et Kahler, de M. Magnan de Mlle Skwortzoff, de M. Déjerine etc., telle qu'elle a été développée dans les leçons de M. Charcot, en 1883 et 1884.

M. Charcot a soumis la doctriue nouvelle des aphasics à un contrôle sévère et méthodique: elle en est sortie plus nette et plus forte grâce à la méthode rigoureuse qui lui est habituelle, grâce surtout aux faits nouveaux qu'il a pu recueillir lui-même ou qu'ont rapportés d'autres auteurs depuis deux ou trois ans d'ici.

Cette démonstration, par les faits, nous a pleinement convaincu. Peut-être y a-t-il quelque mérite à le déclarer, puisque nous avons fait, dès le début, à la doctrine nouvelle une opposition à laquelle on a trouvé quelque vivacité. M. Bernard nous attribue même, ainsi qu'à M. Dreyfus-Brisac, la responsabilité d'une véritable ère de terreur scientifique. Pour notre part, nous ne croyons pas mériter cet excès d'honneur, et nous demandons la permission de justifier tout au moins le fond d'articles de critique que nous ne regrettons pas d'avoir écrits.

A ce propos, du reste, nous demandons à dégager dans une large mesure la responsabilité de notre maître très regretté, le professeur Lasègue. Si nous avons puisé dans son enseignement au lit du malade les idées générales que nous avions alors sur l'aphasie, il est juste de déclarer que les critiques que nous avons adressées aux auteurs allemands n'avaient été inspirées par lui que très indirectement: il les a simplement laissé passer en qualité de rédacteur en chef des *Archives de médecine*. La doctrine des aphasies, de la surdité et de

la cécite verbales, ayant définitivement triomphé, il nous paraît convenable de dégager à ce point de vue la mémoire de notre maître.

Peut-être n'est-il pas trop présomptueux d'exposer les raisons qui nous ont amené à faire pendant longtemps résistance à la théorie nouvelle.

Ce que nous reprochions à la doctrine naissante, c'était de s'appuyer sur des faits insuffisants. A l'époque où nous avons écrit, en effet, *pas une observation définitive* ne pouvait être invoquée en sa faveur. Dans toutes, les lésions trouvées à l'autopsie étaient multiples, disséminées. Presque toujours la troisième frontale avait été atteinte, et, dans ces conditions, cela nous paraissait pure témérité que d'établir une localisation parallèle à celle qu'avait démontrée Broca. Cela nous paraissait une regrettable tendance que de forcer les faits à se plier complaisamment à l'interprétation de spéculations intéressantes, sans doute, mais, à cette époque encore, purement subjectives.

Cette théorie, aujourd'hui victorieuse, a donc eu cette singulière fortune d'être établie tout d'abord sur des faits parfaitement incapables de la démontrer. Malgré les qualités incontestables de l'ouvrage touffu de Kussmaul, il faut attribuer à l'école française une large part dans la démonstration de la conception nouvelle de l'aphasie au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

M. Charcot a eu le grand mérite de reconnaître que *seuls* les faits *exceptionnels* étaient capables d'établir la légitimité de la théorie de la surdité et de la cécité verbales. Seuls ils peuvent servir de points de repère, et montrer que les deux schémas que donnent l'analyse du langage et l'investigation anatomique et physiologique se superposent exactement: ce qu'il fallait démontrer.

Les faits communs habituels sont des faits mixtes auxquels contribuent les divers modes de l'aphasie, motrice et sensorielle. L'interprétation physiologique de cette complexité est du reste de la plus grande simplicité; les divers centres aphasiques sont tous irrigués par l'artère sylvienne. Cette apparence habituelle de l'aphasie en clinique, ce mélange presque constant des formes font qu'il y avait quelque raison de considérer l'aphasie comme une chose une, comme un ensemble dans lequel pouvait prédominer telle ou telle manifestation. Il n'en est plus de même aujourd'hui, et l'étude de l'aphasie doit être dissociée: il n'existe plus une aphasie, mais des aphasies, puisque les formes cliniques différentes paraissent correspondre à des localisations distinctes.

Les choses sont du reste plus compliquées en apparence qu'elles ne le sont en réalité, et il est assez facile de tracer un tableau rapide des aphasies.

Au point de vue clinique, la *cécité verbale* ne laisse rien à désirer. La première observation de M. Charcot est un type absolument net qui ne laisse aucune prise à la contestation. Un négociant migraineux à la suite d'une émotion, est pris d'une attaque apoplectique très légère. Pendant quelque temps il est hémiplégique du côté droit et aphasique. Au bout de quelques jours ces phénomènes disparaissent, mais il s'aperçoit qu'il ne peut plus lire. Il peut écrire, mais il ne peut pas lire, pas même ce qu'il vient d'écrire lui-même. Il ne peut lire qu'en écrivant en l'air avec le doigt les mots qu'il épelle. Il existe une hémianopsie latérale droite. Chose remarquable : l'hémianopsie latérale droite est un fait constant dans la cécité verbale, de telle sorte que, s'il est vrai de dire que l'hémianopsie peut exister sans cécité verbale, il ne serait pas légitime de prétendre que la cécité verbale puisse se rencontrer sans hémianopsie. L'intelligence du malade était du reste conservée, assez pour qu'il ait pu continuer à diriger une maison de commerce. Ce travail toutefois amenait une profonde lassitude et des maux de tête intenses.

C'est là un type de cécité verbale : un malade qui peut voir les objets, les reconnaître, les nommer, qui voit les linéaments de l'écriture, ne peut plus comprendre ce que signifient ces lettres assemblées. Tantôt les lettres elles-mêmes sont méconnues; tantôt chacune d'elles est reconnue sans que les mots qu'elles forment puissent être énoncés.

Les musiciens peuvent avoir de la cécité musicale : ils sont incapables de déchiffrer une partition.

C'est un fait bien curieux que l'hémianopsie soit toujours liée à la cécité verbale. Il y a là évidemment, au point de vue de localisations sensorielles, une indication particulière, et il serait fort intéressant de comparer, au point de vue du siège des lésions, les cas où il y a de l'hémianopsie sans cécité verbale ou avec cécité verbale.

Dans la *surdité verbale*, les malades entendent mais ne comprennent pas. A première vue ils paraissent sourds, mais ils ne le sont pas. Ils entendent les paroles en tant que sons, sans pouvoir leur attribuer une signification. On peut correspondre avec eux par gestes, quelquefois par l'écriture, par la parole la chose est impossible.

L'observation la plus nette qui ait été rapportée, celle qui a entraîné notre conviction appartient à M. Giraudeau. Elle a été publiée dans la *Revue de médecine*, en 1882. La malade, qui n'était pas sourde,

ne comprenait pas ce qu'on lui disait. Elle pouvait lire et saisir aussi le sens des demandes qu'on lui posait, ainsi qu'en témoignaient ses réponses.

Les choses sont donc très claires au point de vue clinique : certains malades atteints de cécité verbale voient, mais ne peuvent pas lire. Ils voient les lettres sans en comprendre le sens. D'autres, atteints de surdité verbale, entendent les paroles en tant que sons, mais n'en perçoivent pas la signification en tant que mots : ils entendent, mais ils ne comprennent pas. Ces deux types principaux présentent bien des nuances, anecdotiques en quelque sorte, sur lesquelles nous ne pouvons insister ici : on les lira avec intérêt dans la thèse de M. Bernard.

Si les choses en clinique peuvent être aussi nettes et donner lieu à des schémas aussi simples, en est-il de même en anatomie et, par conséquent, en physiologie pathologique ? Y a-t-il là des localisations qui correspondent à ces syndromes distincts ? La chose paraît démontrée pour la surdité verbale, et cela ressort directement de l'observation de M. Giraudeau que nous avons déjà citée. Chez sa malade, il existait une tumeur du volume d'une noix, occupant la partie postérieure des deux circonvolutions temporo-sphénoïdales. En haut, elle était limitée par la scissure de Sylvius ; en bas, elle entamait les deux tiers supérieurs de la seconde circonvolution temporo-sphénoïdale, se trouvant ainsi à cheval sur la scissure parallèle. Comme cette lésion était la seule que l'on rencontrait sur le cerveau, il n'y a guère de discussion posssible.

Les choses sont moins nettes pour ce qui est de la cécité verbale. Il n'y a pas d'autopsie dans laquelle la localisation des lésions se soit trouvée exactement restreinte au siège que l'on reconnaît à ce symptôme. On est obligé d'attribuer le surplus des phénomènes cliniques au surplus des lésions anatomo-pathologiques. En procédant ainsi, on est amené à admettre que les lésions cérébrales, dont dépend la cécité verbale, occupent sur l'hémisphère gauche la partie postérieure du lobule pariétal inférieur.

Du reste, le grand point, c'est qu'il soit démontré qu'il existe, parallèlement à l'aphasie motrice, une aphasie sensorielle dont la localisation soit indépendante de la troisième frontale ; ce point nous paraît désormais acquis. Ce n'est pas qu'il n'y ait des observations assez nombreuses dans lesquelles on ait rencontré à l'autopsie une lésion des circonvolutions temporales gauches sans surdité verbale. Si M. Bernard avait consulté le mémoire de Pick et Kahler, il en eût

trouvé un certain nombre d'exemples rassemblés, avec bonne foi, par ces auteurs. Est-ce que les lésions de l'aphasie sensorielle sont moins irréparables que les lésions de l'aphasie motrice? Est-ce que la réparation se fait mieux? Est-ce que la localisation sensorielle est moins indélébile que la localisation motrice? Ce sont là autant de problèmes ouverts. Il est possible encore que l'on n'ait pas suffisamment noté un symptôme inconnu encore au moment où ces faits ont été recueillis.

Quoi qu'il en soit, les observations publiées récemment permettent d'attribuer une certaine valeur aux faits qui avaient été avancés par les promoteurs de la théorie nouvelle. On pouvait exiger de ces auteurs des cas dans lesquels les lésions ne fussent pas trop étendues, dans lesquels surtout la troisième frontale ne fût par atteinte en même temps que les circonvolutions temporales. Ils n'avaient pas fourni ces cas. Cette grave lacune est comblée: il n'y a plus rien à objecter, et l'on peut, dans des destructions étendues, attribuer à chacun des foyers son rôle physiologique. C'est, au début, sur ces faits complexes que l'on s'était uniquement appuyé, de là notre protestation, que nous persistons à considérer comme très fondée et très légitime à l'époque où nous l'avons formulée.

Un long chapître que nous ne ferons guère que mentionner est consacré à l'aphasie dont Broca a donné le type et déterminé la localisation. Elle est étudiée avec soin, dans ses diverses manifestations. Cette aphasie d'émission motrice comprend non seulement la perte du pouvoir d'exprimer les idées par la parole, mais encore par l'écriture: aphémie et agraphie. Peut-être, ce n'est pas démontré, existe-t-il une aphasie mimique: il faudrait pour cela trouver des sourds-muets aphasiques. L'agraphie siègerait un peu plus haut que l'aphémie, au niveau de la partie postérieure de la circonvolution frontale. On sait que c'est à peu près à cet endroit que M. Charcot a fixé le centre des mouvements du membre supérieur. Contrairement aux malades atteints de cécité verbale, les agraphiques peuvent lire, mais ne peuvent pas écrire: ils ne peuvent pas copier. On trouvera dans la thèse de M. Bernard des exemples à l'appui. En résumé, il existerait donc des centres distincts correspondant aux diverses opérations du langage, parlé ou écrit, échelonnés sur les bords de la scissure de Sylvius: les centres moteurs en avant, les centres sensitifs, ou sensoriels en arrière. Toute cette contrée est desservie par une même artère: c'est un véritable bassin artériel. De là, sans doute, la complexité habituelle des faits et l'unité apparente de l'aphasie. Ces centres

paraissent siéger exclusivement à gauche. C'est chose assez singulière, car si l'on explique d'une façon satisfaisante la prédominance de la troisième frontale par la prénominance d'action du côté droit sur le côté gauche, il est assez difficile d'invoquer la même spécialisation pour la vue et l'ouïe. Il semble que les deux yeux et les deux oreilles concourent simultanément à la vision et à l'audition. Peut-être, en effet, la spécialisation est-elle moins marquée pour les centres de réception sensorielle et la réparation que l'on a constatée assez souvent s'explique-t-elle parce que la localisation sensorielle est moins arrêtée, moins indélébile que la localisation motrice.

Les philosophes se sont emparés de ces notions nouvelles, et dans un ouvrage fort intéressant, M. Ribot a admis la multiplicité des mémoires. Il n'y a pas une mémoire, mais des mémoires : une mémoire visuelle, une mémoire auditive. M. Charcot parle volontiers des *visuels* ou des *auditifs* suivant que l'une ou l'autre de ces mémoires est plus particulièrement développée, plus particulièrement cultivée chez les divers individus. Cette donnée est des plus importantes.

Il y a là toute une méthode d'analyse des opérations intellectuelles qui donnera certainement, qui a donné déjà, les résultats les plus curieux. Si telle faculté se trouve isolément supprimée, cette suppression même indique son existence isolée. On assiste ainsi à l'acquisition même de nos connaissances et l'on recueille sur le fonctionnement de l'intelligence des notions positives.

Ceci nous amène, pour terminer, à déclarer qu'il est un point sur lequel notre conversion n'est pas complète : c'est en ce qui touche l'intelligence des aphasiques. Ceux chez lesquels les centres corticaux de l'émission sont lésés; ceux chez lesquels la troisième frontale gauche est touchée dans sa partie postérieure, pourraient conserver la plénitude de leur intelligence. On cite à ce propos des malades qui ont continué à diriger leur maison de commerce, qui employaient pour se faire comprendre des artifices ingénieux. Ce sont là, en tous cas, de véritables exceptions.

Il semble que les aphasies puissent récupérer une grande partie, sinon la totalité des notions qu'ils possédaient autrefois, et profiter ainsi, pour se déterminer dans le présent, de l'expérience acquise dans le passé. Il nous paraît moins démontré, nous l'avouons, qu'ils aient conservé au même degré la faculté d'acquérir des notions nouvelles. Chez eux le pouvoir d'attention est très diminué, ainsi que le faisait souvent remarquer Lasègue, et par conséquent l'*aquisivité* intellectuelle affaiblie. En cela ils paraissent se rapprocher des vieil-

lards, des athéromateux, qui ont conservé le souvenir précis des choses passées, mais dont la mémoire du présent est très compromise. Dans ces conditions, on conçoit que les notions autrefois enregistrées et classées puissent être encore utilisées pour des actes intellectuels complexes, alors que la valeur de l'intelligence elle-même a cependant singulièrement baissé.

Après ce que nous avons dit plus haut et l'acte d'adhésion que nous avons fait à la doctrine des aphasies, nous croyons pouvoir formuler cette dernière réserve sans que M. Bernard nous accuse de faire de l'ontologie aphasique.

A. Mathieu.

Leçons sur la période préataxique du tabes d'origine syphilitique, par M. le professeur Fournier. — L'éminent syphiliographe de l'hôpital Saint-Louis vient d'enrichir la littérature médicale d'un nouveau livre, qui comme ses devanciers mérité d'être signalé pour les qualités habituelles à ce maître disert. La clarté dans l'exposition, la sobriété dans l'expression, voilà deux vertus inhérentes à tout ce que dit ou écrit M. Fournier. Cependant nous devons confesser une crainte (et l'on excusera cette franchise, pensons-nous), celle de voir s'agrandir ainsi chaque année, chaque jour, le domaine si vaste déjà de la syphilis. Cette dernière ne devient-elle pas un état dans l'état, le jour n'est-il pas proche ou les pilules de Dupuytren ou do Sédillot deviendront le formulaire thérapeutique du praticien ! Quoi qu'il en soit de ces réflexions peut être prématurées il n'est que juste de louer à nouveau la méthode précise, à laquelle M. Fournier doit de si légitimes succès. Avec un flair remarquable, le savant maître dépiste la syphilis en tous endroits. Il nous montre (et les preuves abondent) avec quelles allures sournoises procède le terrible mal, et ce faisant, il nous indique le moyen de prévenir ses redoutables attaques.

Donc après l'ataxie syphilitique, voici venir la préataxie ; après le livre, voici la préface, préface redoutable s'il en fut, et qu'on ne saurait trop méditer.

Dès les premières lignes, le professeur Fournier nous fait savoir l'objet de ces nouvelles leçons ; tel un géomètre poursuivant la démonstration d'un théorème, l'énonce, tel le maître nous dit ses conclusions. Or, il est des symptômes peu connus de la période préataxique du tabes qui peuvent contribuer dans une étape plus ou moins voisine de son début à établir son diagnostic, et c'est la revue

et l'analyse minutieuse de ces signes qui forme la matière du nouveau Traité. Tout d'abord, il fallait démontrer pour l'ataxie syphilitique, ce que Charcot a si magistralement prouvé pour l'ataxie commune, à savoir : que cette ataxie, comme l'autre, était précédée, règle générale, de signes permettant de la prévoir. C'est ainsi que les symptômes vésicaux, les troubles génitaux, cérébraux, gastriques, sensoriels, pour ne citer que les plus habituels, peuvent être observés dans l'ataxie syphilitique comme dans l'ataxie de Duchenne, et qu'ils peuvent rendre les mêmes services au diagnostic et à la thérapeutique.

Mais ces signes ont-ils quelque chose de particulier au tabes, de « spécifique, » permettant de déceler leur origine? Nullement. Envisagés séparément, aucun n'a de caractères pathognomoniques ; c'est leur réunion qui leur donne une physionomie particulière, un « air de famille », si l'on peut ainsi parler.

Quelques exemples feront mieux comprendre, croyons-nous, ce qu'a voulu démontrer le maître.

Un homme de 34 ans est pris, subitement en 1875 de rétention d'urine, quelques mois après de douleurs fulgurantes. En 1876, affaiblissement de la vision. En 1880, amaurose avec atrophie, abolition des réflexes rotuliens et, fait important, aucun trouble d'incoordination motrice. Syphilis en 1871. On voit donc que « l'exorde » c'est la rétention d'urine subite qui attire l'attention sur la possibilité du tabes, lequel s'accuse et se confirme par toute la série des accidents que nous venons d'énumérer. Ces débuts vésicaux sont fréquents et le professeur Fournier montre bien combien il est urgent d'avoir l'esprit en éveil lorsqu'on se trouve en présence de pareils symptômes pour penser aussitôt à la possibilité de la syphilis qu'un examen minutieux permettra de reconstituer en général.

Ce que nous venons de dire de ces pseudo-vésicaux s'applique également aux troubles génitaux qui marquent si fréquemment l'invasion de l'ataxie. Les preuves fourmillent dans le livre que nous analysons de malades présentant tout d'abord une surexcitation passagère accompagnée de pollutions nocturnes, voire même diurnes et bientôt frappés d'impuissance relative ou absolue. Avec un grand sens clinique, le professeur Fournier proteste contre cette opinion jadis courante et encore adoptée par une foule de praticiens qui veut faire du tabes une myélite et rien autre chose ; le maître n'a eu aucune peine à démontrer que le cerveau comme la moelle présentent des troubles qui permettent de faire de l'ataxie une maladie cérébro-

spinale. C'est ainsi que sur 224 observations personnelles, M. Fournier relève 72 cas où des symptômes d'ordre manifestement cérébral ont été notés, soit comme phénomènes précurseurs, ou comme symptômes de la période d'état. Contentons-nous de citer les *vertiges*, les ictus *apoplectiformes*, *épileptiformes*, *aphasiques*, enfin des troubles moteurs dont l'hémiplégie est le type et auquel on peut assigner comme caractères : 1° *sa bénignité relative* en tant que degré de symptômes paralytiques ; 2° *sa parfaite et rapide curabilité;* 3° *sa disparition parfois toute spontanée.* Non seulement les troubles moteurs s'observent souvent dans la préataxie, mais on note assez souvent, 8 0/0 environ, des *troubles psychiques* divers, depuis la paresse de la mémoire jusqu'à l'hébétude complète. La pseudoparalysie générale des syphilitiques doit être également signalée, mais nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à l'observation si complète donnée par M. Fournier. Parmi les signes révélateurs du tabes il convient de mentionner les *troubles auriculaires* qui depuis le simple affaiblissement de l'ouïe jusqu'à la surdité la plus complète sont fréquemment observés. Il en va de même d'ailleurs de cette triade si connue et qui porte à juste titre le nom de Ménière.

Après ces études si éminemment pratiques, le professeur Fournier esquisse à grands traits les *troubles parétiques des membres inférieurs* et donne, suivant son expression, une ébauche d'étude clinique sur les paraplégies du tabes. Nous pensons qu'il y a là, en effet, une mine de recherches non épuisée et il n'est nul besoin de dire qu'ici comme toujours l'éminent maître indique les lacunes à combler.

L'ataxie vulgaire a ses crises *gastriques*, *laryngées*, rien d'étonnant donc à ce que l'ataxie syphilitique, elle aussi, présente de pareils symptômes ; et de nombreuses observations de gastralgies rebelles, de *diarrhées incoercibles* et survenant sans cause appréciable viennent témoigner du bien fondé de ces assertions. Signalons en terminant la coexistence fréquente de troubles trophiques parmi lesquels il suffit de relever les *arthropathies*, le *mal perforant*, les *dystrophies unguéales*, le *zona*, le *vitiligo*, comme pouvant être des signes de la période préataxique du tabes. On le voit donc, toute l'ataxie syphilitique *se calque* sur l'ataxie ordinaire, mêmes phénomènes avant-coureurs, même symptomatologie, une seule chose domine et éclaire le sujet traité par l'éminent syphiliographe, c'est l'étiologie.

En forme de conclusion il n'est que juste de répéter que ces études sont marquées au coin de la meilleure pratique ; car le médecin, imbu des difficultés diagnostiques, pourra bien fréquemment enrayer les

progrès du mal et ce n'est certes pas là un des moindres services qu'aura rendus le professeur de Saint-Louis, par sa dernière publication.

Juhel-Rénoy.

Traité théorique et pratique de la Goutte, par le Dr Lecorché. — Dès les premières lignes de sa préface, l'auteur prend nettement position dans le débat toujours pendant sur la nature de la goutte. 1° L'élévation constante du chiffre de l'acide urique est la caractéristique de la diathèse goutteuse ; 2° loin d'être une maladie par ralentissement de la nutrition, c'est une hypernutrition ; 3° on ne doit pas hésiter à combattre les manifestations et la diathèse goutteuses, ainsi s'exprime M. Lécorché.

Ces déclarations préliminaires font sentir par quels côtés originaux s'affirme le nouveau *Traité de la Goutte*; certaines d'entre elles pourraient sembler excessives si l'on se contentait de les énoncer, le commentaire, en effet, est ici d'une nécessité absolue.

Etant donné ce fait, qu'aux yeux de l'auteur l'élévation constante de l'acide urique est la caractéristique de la goutte, on ne s'étonne pas de voir l'étude de cet acide placée en tête du Traité. Les quatre-vingts premières pages sont donc destinées à l'étude de l'acide urique au point de vue chimique et aux moyens de reconnaître sa présence dans les humeurs.

L'étude physiologique qui la suit est du plus haut intérêt et nous recommandons particulièrement sa lecture, car c'est seulement doté de ces notions que le lecteur pourra se former une opinion valable sur les diverses théories qui se disputent la pathogénie de la goutte. Nous ne pouvons que signaler, pour mémoire, les paragraphes concernant les variations de l'acide urique suivant l'alimentation, l'exercice musculaire, les maladies aiguës ou chroniques, enfin, et surtout sous l'influence de tels ou tels médicaments et en particulier des eaux minérales alcalines. Le complément de ce chapitre est l'examen critique fait par l'auteur des théories sur la formation et l'origine de l'acide urique. Après avoir rappelé les expériences de Wohler et Frerichs, de Gallois, de Stokvis et les multiples opinions qui ont localisé tour à tour dans les muscles, la rate, les globules blancs, les reins, la formation de cet acide urique, l'auteur aboutit à cette conclusion qui nous semble bien catégorique dans une question aussi débattue, à savoir que l'acide urique est un produit spécial de la désassimilation du tissu hépatique.

Une anatomie pathologique minutieuse suit ces intéressants préli-

minaires et nous fait entrer ainsi dans le corps même de la question. Les altérations subies par les cartilages, les lésions péri-articulaires, tendineuses, osseuses, tout est passé en revue. Le rein goutteux et sa double forme anatomique interstitielle et parenchymateuse sont étudiés avec le plus grand soin, et cette dichotomie un peu artificielle rend le sujet clair à l'esprit.

Les lésions cardio-vasculaires, si souvent connexes aux précédentes, viennent ensuite et, ici encore, l'auteur nous paraît avoir outrepassé la vérité en décrivant la dégénérescence graisseuse comme une lésion commune, et comme étant la vraie lésion goutteuse cardiaque.

Le sang et les urines dans la goutte subissent des modifications si profondes qu'il n'est pas surprenant que M. Lecorché leur ait consacré de longues et savantes pages où sont consignées les recherches de Garod et celles de l'auteur.

Il est, en effet, facile de comprendre, que l'uricémie étant pour ce dernier la caractéristique de la goutte, il soit à ses yeux de l'importance la plus majeure d'étudier cette humeur dans les diverses formes de la goutte.

La survenance si fréquente de l'albuminurie, la glycosurie transitoire sont également l'objet de savantes discussions.

Le tableau de la goutte aiguë, avec toutes ses variétés, ouvre la partie clinique du Traité. Ici notre rôle doit se borner à dresser une sorte de table indicative, car il faudrait citer l'auteur textuellement, à chaque instant, pour donner une idée de la valeur de ses descriptions ; notons, au courant de la plume, la dermite goutteuse signalée par M. Lecorché et qui, d'après la description, semble être une de ces angioleucites subaiguës, comme on en observe dans le cours d'un certain nombre d'affections cutanées ; c'est là une complication singulière et rare de la goutte chronique.

La *Goutte viscérale* et ses localisations si diverses forment le complément nécessaire de ces études d'ensemble ; puis, dans un chapitre concis et lumineux, l'auteur nous présente quelques types cliniques de la goutte, depuis la goutte des bilieux jusqu'à celle des sanguins, d'une évolution si spéciale et si différente.

La goutte et les maladies associées tels que, rhumatisme, saturnisme, diabète, albuminurie, tuberculose, cancer, syphilis, bref tous les hybrides connus, ont fourni à M. Lecorché l'occasion d'un très original chapitre qui mérite la plus grande attention.

Au début de cette courte notice, nous avons fait allusion aux décla-

rations de la préface, nous les retrouvons exposées avec toute l'ampleur qui convient au chapitre *Etiologie et Pathogénie.* « Ce n'est pas une maladie par retard de la nutrition; c'est, au contraire, une hypernutrition. »

Le chapitre qui suit n'est pas moins significatif. Les prétendus dangers de la médication alcaline sont mis à néant, l'intervention médicale est un devoir et, ni le colchique, ni le salicylate de soude ne méritent la mauvaise et dangereuse réputation qui leur a été faite auprès des médecins.

Quand aux eaux thermales, elles ont fait leur preuve depuis longtemps; les anciens, ces goutteux par excellence, les employaient et nous n'avons fait que suivre, en cela comme en toute chose, leur exemple. Vichy, Royat, Vals, en France; Carslbad, Marienbad, en Allemagne; Bach, en Angleterre, voient, à juste titre, leurs thermes envahis par la légion des podagres. Au résumé, traitement actif, ce qui n'est pas synonyme d'intempestif, telle est la thérapeutique recommandée par le distingué écrivain de l'original Traité de la Goutte.

JUHEL-RÉNOY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Du cancer de l'utérus gravide et de son traitement chirurgical, par Corœnne. (Lille, 1884.)

Après avoir fait un historique complet de la question, l'auteur s'égare dans des questions de pathologie générale sur l'influence de la structure du cancer sur son pronostic, sur les rapports du traumatisme et du gravidisme, sur la vitalité de la mère et de l'enfant dans le cancer de l'utérus gravide. Il eût mieux valu établir d'emblée, par une étude approfondie, l'influence de la grossesse sur l'évolution du cancer et les résultats opératoires. En donnant plus de développement à cette partie de son travail, il aurait peut-être pu mieux justifier ses conclusions. L'auteur, pendant la grossesse, propose d'amputer tout col opérable. Pendant le travail, il ne veut attendre l'accouchement spontané que lorsqu'une seule lèvre est envahie. Si le col est opérable, il faut faire l'amputation dès le début; dans le cas contraire, l'opération césarienne ou l'hystérectomie.

Des méthodes antiseptiques en obstétrique, par le Dr Paul Bar. (Th. d'agrég., 1883, Paris.)

Cet important travail commence par des considérations générales sur les accidents infectieux des plaies en général et de la puerpéralité. Justice est rendue pleine et entière aux travaux de Pasteur; on peut s'étonner, toutefois, de ne pas voir cité le nom de Lister dans le chapitre intitulé : « De la méthode antiseptique. »

Les tableaux synoptiques de la mortalité dans les principales maternités d'Europe apportent la preuve irrécusable de l'influence favorable qu'a eue l'introduction de la méthode antiseptique en obstétrique.

Dans les chapitres ultérieurs, l'auteur examine les précautions à prendre pendant la grossesse, le travail, la délivrance, les suites de couches... Il n'est pas jusqu'au cathétérisme vésical qui ne doive être pratiqué antiseptiquement.

Sous forme d'appendice, sont indiquées les précautions à prendre dans le pansement de la plaie ombilicale des nouveau-nés et contre l'ophthalmie purulente.

Étude sur la coca et les sels de cocaïne, par le Dr Colombe. (Paris, lib. Derenne, 1885.)

Travail d'ensemble sur les indications de la cocaïne.

La cocaïne est un mydriatique éphémère, sans action prononcée sur l'accommodation, qui peut remplacer avec avantage l'atropine dans l'examen ophthalmoscopique.

La cocaïne et la coca sont des narcotiques locaux, pouvant être utilisés en applications locales dans les affections douloureuses et spasmodiques de l'œil; les stomatites, les angines et les pharyngites aiguës; les douleurs de la phthisie laryngée; la dysphagie et les vomisements des tuberculeux; les gastralgies, les vulvites et vaginalites blennorrhagiques; les douleurs de la parturition.

On calme enfin, au moins passagèrement, les névralgies, les douleurs dues au traumatisme, les douleurs musculaires, les points de côté des tuberculeux, par les injections sous-cutanées ou intramusculaires de chlorhydrate de cocaïne.

Le sel de cocaïne, en solutions plus ou moins concentrées, est un anesthésique local dont l'usage est indiqué soit en applications locales, soit en injections sous-cutanées ou interstitielles, dans les diverses opérations pratiquées sur l'œil; dans l'examen laryngoscopique et l'ablation des papillomes laryngés; dans les opérations gynécologiques, la dilation forcée du sphincter anal, etc.

Cette longue énumération n'est qu'exacte; la cocaïne est certainement un agent précieux dans un grand nombre de circonstances.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, successeur, imp. de la Faculté de méd., 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1885.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE CALCAIRE DU CŒUR

PAR MM.

ALBERT ROBIN,
Médecin de l'hospice des Ménages,
Agrégé de la Faculté de médecine,

ET

Ed. JUHEL-RÉNOY,
Ancien chef de clinique-adjoint de la Faculté.

I.

On trouve mentionnés dans les vieux recueils de médecine, sous le nom générique « d'os du cœur », des faits assez disparates, dont la caractéristique paraît être la formation, au sein du muscle cardiaque, d'une substance présentant tous les caractères extérieurs du tissu osseux. Il va sans dire que les médecins de ces temps éloignés, frappés surtout de l'étrangeté du fait, ne songeaient qu'à noter ces observations, bonnes, pensaient-ils, à enrichir la collection documentaire des « Ephémérides des curieux de la Nature ».

Morgagni dans ses compendieuses lettres n'eut garde de manquer à pareille tradition, et sous la rubrique « d'écailles osseuses » de « gros os du cœur » il donne la relation d'ouvertures cadavériques où il rencontra des productions dures, éburnées, pareilles en un mot au tissu osseux. Mais lorsqu'on

se donne la tâche de dépouiller, ainsi que nous l'avons fait, la longue série de ses observations, on s'aperçoit vite que toutes ses relations sont loin de répondre à ce qu'il annonce, et que bien souvent de simples végétations verruqueuses, de faibles dépôts athéromateux ont été décorés du nom pompeux « d'os du cœur ». Cependant, il n'en va pas ainsi de toutes et il semble bien que cet infatigable chercheur avait rencontré dans le myocarde des productions d'apparence osseuse. Dans sa lettre XVII, § 2, il s'exprime comme suit :

« Dans la substance même du cœur était *un os* plus gros qu'un travers de doigt, de la forme d'un demi-anneau et au-« quel étaient adhérentes les valvules mitrales également ossi-« fiées. »

Depuis lors, les observations, sans être très nombreuses, se sont multipliées, à telle enseigne qu'il nous a été possible de relever un assez grand nombre d'entre elles, dont nous ne retiendrons que les plus importantes, afin de ne pas grossir démesurément ce mémoire. Nous nous contenterons, en effet, de rapporter seulement celles dont la similitude avec le cas qui fait l'objet du présent travail, nous a paru suffisamment probante pour bien montrer que ce n'est pas à une rareté absolue, mais à un cas simplement curieux que nous avons eu affaire.

Haller, dans une observation que nous aurons occasion de consulter à nouveau lorsque nous traiterons de l'absence de symptomatologie attribuée à « l'os du cœur », avait également vu à différentes reprises cette singulière dégénérescence; et s'il faut en croire les auteurs du Compendium de médecine, *Columbus*, *Albertini* paraissent avoir trouvé de « véritables ossifications ». Mais il n'est que juste de s'associer aux judicieuses réflexions émises par *De La Berge* et son collaborateur. « Les exemples « de cœur osseux dont ils (les anciens) parlent ne sont, la plu-« part du temps, que des exemples d'ossification plus ou moins « étendues, occupant les valvules, les anneaux fibreux auriculo-« ventriculaires, les tendons des colonnes charnues et l'origine « des gros vaisseaux (Voyez *Portal*. Cœur cartilagineux. Anat. « méd., T. III, p. 83.) »

Nul doute que, dans le langage actuel de la science, la plup art

de ces faits seraient catalogués sous la rubrique « Athérome ou dégénérescence calcaire » ; mais, ainsi que nous le répétons, les anciens observateurs, frappés de l'étrangeté du fait et se bornant à l'apparence extérieure, n'hésitaient pas à admettre « l'ossification ». Il faut arrriver aux périodes actuelles pour voir s'affirmer scientifiquement l'opinion que ces productions n'ont d'osseuse que l'apparence.

En poursuivant les recherches, on voit que *Chomel*, dans le Dictionnaire en 30 volumes, décrit sous le nom de Dégénérescence osseuse et pétrée, une singulière altération qu'il avait observée à la Salpêtrière. « J'ai moi-même rencontré, dit-il, deux « concrétions pétrées, du volume d'une petite noix, dans l'épais- « seur des fibres charnues du ventricule gauche; mais ces cas « sont extrêmement rares. C'est presque toujours dans un point « très limité qu'on les observe. Toutefois, ajoute-t-il quelques « lignes plus loin, *Burns* a vu les ventricules ainsi ossifiés « dans une grande étendue et ressemblant aux os du crâne. » Tandis, donc, que *Chomel* regarde ces faits comme des raretés, *Andral* dit (Clinique médicale, T. I, p. 49) : « On observe fré- « quemment des dépôts d'une matière crétacée terreuse, qui se « solidifie de plus en plus et acquiert la solidité d'une concré- « tion osseuse; dans d'autres points se forment des cartilages « plus ou moins parfaits ». Et dans le résumé de ces faits, il incline à penser que cette dégénération est le résultat d'une ostéite.

Plus loin, l'illustre clinicien mérite d'être encore cité intégralement.

« Nous venons d'établir qu'un travail inflammatoire est la cause fréquente des ossifications de la membrane interne du cœur et des artères. Cette opinion, déjà émise par des auteurs recommandables, trouverait encore une nouvelle démonstration dans l'analogie de ce qui a lieu dans d'autres organes, où un travail non douteux de phlegmasie précède souvent l'ossification accidentelle. Mais nous n'avons pas dit qu'il en fût ainsi de toutes les ossifications; nous croyons que dans la vieillesse le travail de nutrition de plusieurs tissus fibreux ou cartilagineux peut être modifié de telle manière que sans aug-

mentation de congestion sanguine ces tissus s'endurcissent et s'ossifient; et de même que, par suite des seuls progrès de l'âge, les cartilages des côtes et du larynx passent à l'état osseux, de même, et sans existence d'aucun travail d'irritation, des dépôts de phosphate calcaire peuvent avoir lieu dans l'intérieur du cœur et des artères. »

Enfin, il n'est pas jusqu'à *Laënnec* qui n'ait consacré, dans son beau Traité, un chapitre tout entier, court, il est vrai, à l'ossification du cœur; nous verrons même, lorsque nous envisagerons la symptomatologie de cette curieuse dégénération qu'il n'avait pas résisté au désir légitime, mais infructueux, de vouloir décrire une auscultation présumée particulière à ces cas, encourant ici quelque peu le reproche que, si fréquemment et si injustement lui adressait son adversaire Broussais « de vouloir tout entendre avec son « cylindre ». Mais, si la symptomatologie prête à critique, les descriptions anatomiques empruntées aux différents auteurs restent ce qu'elles sont toujours, sous sa plume, précises, exactes, certaines. Broussais, d'ailleurs que nous citions plus haut, avait vu, lui aussi, dans deux cas, le cœur endurci et semblable à une « noix de coco ».

Il en avait été de même de Corvisart, qui rencontra des cœurs qui, frappés sur une table, résonnaient comme des « cornets »; et l'étonnement n'est pas minime lorsqu'on lit que Laënnec avait cru remarquer que l'intensité du son (son de cornet) était proportionnée au degré de l'hypertrophie!

Enfin, pour terminer cette revue rétrospective, il n'est que juste de citer *Bouillaud*, qui, quoique voué tout entier à la vulgarisation de l'endocardite, a rapporté quelques cas de dégénération calcaire du myocarde. Sous le titre de « Cardite terminée par induration » il cite aussi *Burns* qui « disait avoir eu l'occasion de voir le tissu des ventricules parfaitement ossifié, *de telle sorte qu'il ressemblait à celui des os du crâne*. *Renauldin*, d'ailleurs, avait déjà communiqué à *Corvisart* l'observation d'une sorte de *Pétrification du cœur*.

Quant aux observations de Bouillaud, à part la 64e empruntée à *Bertin*, où il est dit que le ventricule gauche offrait, au toucher, une fermeté et une résistance telles que l'on aurait cru

presser un os ou tout autre corps analogue, à part cette observation, disons-nous, aucune ne nous a semblé digne d'être retenue.

Jusqu'ici, nous avons vu qu'à l'exception d'Andral, la plupart des auteurs se bornent à enregistrer les faits sans commentaires; avec les auteurs du Compendium, la question change de face, et dans les quelques lignes qu'ils consacrent à « l'induration et à l'état cartilagineux et osseux du tissu musculaire ou cardio-sclérose, ils proposent une classification. « Il résulte, « disent-ils, que les indurations doivent être divisées en trois « grandes catégories : 1° celles qui dépendent soit d'une trans« formation fibreuse, cartilagineuse ou osseuse, des produits « morbides sécrétés dans le tissu cellulaire sous-séreux, soit du « dépôt de matière osseuse, calcaire ou crétacée dans le tissu « cellulaire de cet organe; 2° celles qui dépendent de la trans« formation du tissu fibro-séreux; 3° celles qui tiennent à la « transformation du tissu musculeux lui-même en un tissu qui « prend sa place. »

A partir de cette époque, une nouvelle ère commence pour « l'ossification du cœur », ère d'oubli complet, de silence continu. De loin en loin les Bulletins de la Société anatomique relatent de courtes observations, mais nul intérêt autre que celui d'une curiosité passagère ne s'y attache. Il convient néanmoins de faire exception en faveur d'une observation présentée par *Fredet* en 1867 (*Soc. anat.*, t. XII, p. 207) et qui souleva une discussion intéressante. Nous détachons des Bulletins le passage suivant : « M. Fredet présente le cœur d'un homme mort de pneumonie et de méningite, n'ayant offert comme phénomènes cardiaques qu'un bruit de souffle au premier temps.

« A l'autopsie, le ventricule gauche contient, à la pointe, un caillot grisâtre, fibrineux, ovalaire, à peu près du volume d'une petite noix, aplati de haut en bas, adhérent par sa face inférieure à la paroi même de l'organe; sa paroi supérieure est mince, sa paroi inférieure est beaucoup plus épaisse et composée de plusieurs couches assez distinctes. Au centre, ce caillot est rempli d'une boue grisâtre, puriforme, qu'il est facile de

reconnaître au microscope comme étant composée des éléments que M. Charcot a, des premiers, fait connaître en France.

« Le tissu du cœur sur lequel ce caillot repose est entièrement transformé en une plaque résistante d'un blanc jaunâtre, ossiforme, ayant un diamètre de plusieurs centimètres et une épaisseur de 4 à 5 millimètres. Sur ses bords, cette plaque fait suite insensiblement aux fibres propres du cœur. *Elle se compose de phosphate de chaux. Aucun ostéoplaste.* A son niveau l'endocarde a disparu et le péricarde est très aminci sans qu'il y ait cependant de péricardite évidente. »

Dans la discussion assez vive qui s'engagea sur le cas, Houel n'hésita pas à dire que la pièce présentée était un bel exemple d'anévrysme vrai du cœur ; mais empressons-nous d'ajouter que *Brouardel*, par des arguments péremptoires, démontra qu'il n'en était rien.

Nous en aurons fini avec l'historique de l'ossification du cœur, en citant les fragments que *Parrot*, dans l'article « *Cardite* », du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, lui a consacré. En effet, il semble qu'à l'heure actuelle, cette singulière dégénérescence n'a même plus pour les médecins l'intérêt de la curiosité et la lecture des traités récents de MM. les professeurs G. Sée, Peter, comme d'ailleurs celui de Stokes, reste absolument stérile à cet égard ; on ne signale plus « l'os du cœur », il n'a plus droit de cité, et comme l'on dit vulgairement, il est relégué au Musée des antiquités. Rappelons donc, en terminant cette préface de la dégénérescence osseuse du cœur, l'article de Parrot ; on y verra encore une fois plusieurs des noms qui sont déjà venus sous notre plume ; mais comme, à notre connaissance, c'est le dernier travail d'ensemble écrit sur le sujet, il est bon de le reproduire intégralement.

« D'autres fois, dit cet auteur, des sels calcaires, en se déposant dans les tissus de nouvelle formation, déterminent comme une pétrification des parois du cœur. Cette lésion a de tout temps fixé l'attention des observateurs et l'on trouve dans *Sénac*, un chapitre consacré aux ossifications des oreillettes et

des ventricules. Il y cite des faits de transformation cartilagineuse, vus par *Severin*, *Dionis*, *Columbus*, etc.

Dans l'un de ces cas il est dit que les colonnes d'un ventricule étaient aussi denses que des cailloux. *Garengeot* (Mém. de l'Acad. des sciences) raconte que l'on trouva dans le cœur d'un jésuite de 72 ans, un os de forme semi-lunaire, long de 4 pouces et demi, large de 1 pouce, et qui était complètement circonscrit par les fibres musculaires des ventricules. Dans le *Journal de médecine* de Corvisart, Leroux et Boyer (1806), Renauldin parle d'un homme de 23 ans, qui, entre autres accidents d'une affection organique du cœur, éprouvait une douleur excessive quand on comprimait la région précordiale. La pointe du ventricule gauche était convertie en une véritable pétrification qui avait une apparence sablonneuse en certains endroits, et en d'autres ressemblait à une cristallisation saline. Les colonnes charnues également pétrifiées, sans avoir changé de forme, avaient pris un volume considérable. *Haller* a trouvé chez un enfant, dont le cœur offrait un volume naturel, une ossification de la région inférieure du ventricule droit et des parties les plus charnues de l'oreillette gauche ». Cardite. *Dict. encycl. des sc. méd.*, p. 462).

Depuis lors, la question de la dégénérescence calcaire du cœur semblait reléguée au dernier plan des recherches médicales, quand presque conjointement son histoire a été reprise incidemment à Berlin et à Paris.

Dans sa séance du 16 février 1885, la Société de médecine de Berlin, s'est livrée à une discussion assez serrée des dégénérescences cardiaques, à propos d'une observation de *Leyden*, concernant un anévrysme du cœur. *Jastrowitz* qui, lui-même, avait présenté un cas presque semblable à celui de Leyden, souleva la question des rapports de l'angine de poitrine avec l'athérome. Puis, *Guttmann* est intervenu au débat en rapportant l'observation d'une femme de 56 ans, chez laquelle existait une hypertrophie cardiaque accompagnée d'un souffle systolique de la pointe.

A l'autopsie, la paroi du ventricule gauche était réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier, et constituée par une mem-

brane fibreuse, tapissée à sa face interne par une *couche calcaire* et des thrombus stratifiés.

Le myocarde était parsemé de nodosités grisâtres, mais il n'y avait pas d'athérome dans l'aorte. Guttmann s'appuyant sur ce dernier fait, repousse en partie l'opinion de Leyden qui prétend que la myocardite qui engendre l'anévrysme, reconnaît pour cause l'athéromasie des artères coronaires.

Le 27 février 1885, M. *Constantin Paul* montrait à la Société médicale des hôpitaux un cœur atteint d'un anévrysme; la partie du ventricule située au-dessous de l'anévrysme était remplie par un *caillot calcifié*.

La symptomatologie était la suivante : hypertrophie cardiaque et souffle symptomatique d'une insuffisance mitrale consécutive à la dilatation de l'orifice.

Tels sont les documents que nous avons pu recueillir. Si l'on résume brièvement les données existantes sur les calcifications du cœur, on remarque que, dans la période ancienne, ces lésions, recherchées avec soin, sont interprétées par les observateurs, comme des preuves de la possibilité de l'infiltration osseuse au sein du myocarde.

L'histologie intervient et, en montrant l'absence d'ostéoplastes, prouve que ce n'est qu'une apparence et que les soi-disant « os du cœur » ne sont que des dépôts calcaires; avec Pelvet, on leur fait jouer un rôle important dans la production des anévrysmes du cœur. Or, nous voulons démontrer entre autres points, que ce rôle n'est nullement fatal, et que la dégénérescence calcaire du cœur peut rester latente jusqu'à la mort.

II.

On ne saurait fournir une meilleure preuve de ce que nous avançons qu'en relatant l'observation de nos malades, qui portèrent jusqu'à la fin de leur vie des lésions extrêmement étendues, sans jamais éprouver aucun phénomène perçu par le patient ou par le médecin, qui permît de soupçonner les graves altérations dont leurs cœurs étaient atteints. Il est tout à fait

opportun d'opposer les faits négatifs, purement anatomo-pathologiques, pourrait-on dire, aux observations où la lésion a été soupçonnée quand elle n'a pas été édifiée de toutes pièces, ainsi qu'on peut s'en convaincre facilement lorsqu'on lit attentivement les observations de la fin du siècle dernier, et plus encore peut-être, celles qui sont postérieures à la découverte de l'auscultation.

Voici donc nos deux observations telles qu'elles furent recueillies au lit des malades ;

La première observation est celle d'un vieillard de 85 ans, qui fut observé à l'infirmerie de l'hospice des Ménages, par M. *Albert Robin.*

Elle emprunte une importance spéciale à ce fait que le vieillard en question put être soigneusement examiné pendant un premier séjour qu'il fit à l'infirmerie pour une affection passagère et sans rapport avec celle qui plus tard devait entraîner la mort.

R... (Joseph-Louis) porte allègrement son grand âge ; il est vigoureux et passe la plus grande partie de sa journée à se promener dans le jardin ou dans les environs de la maison de retraite ; jamais il n'a été malade. Son père a été emporté à un âge avancé par une fluxion de poitrine ; sa mère est morte hémiplégique ; il n'a eu ni frères, ni sœurs.

Le 13 janvier, il fait sa première entrée à l'infirmerie, se plaignant d'une diarrhée abondante qu'il attribue à une mauvaise digestion. Comme l'on est en train de constituer à l'hospice des Ménages l'observation de tous les pensionnaires, on l'examine scrupuleusement, mais l'on ne trouve presque rien à fixer dans son dossier. Il n'est signalé dans les antécédents que des habitudes alcooliques, et dans l'état actuel que l'athérome des artères radiales. Fonctionnellement ou à l'examen direct, les autres organes sont notés sains.

Après trois jours de repos et de régime lacté, auquel on associa du sous-nitrate de bismuth et du diascordium, la diarrhée cessa ; R... sortit de l'infirmerie complètement guéri, et reprit sa vie habituelle.

Vers le 24 janvier, il se plaignit d'étourdissements ; le 25, il

fut pris presque subitement d'une hémiplégie droite, mais sans perte de connaissance. Le lendemain on notait aussi une diminution de la sensibilité. Le malade était somnolent et ne répondait que par des mots inintelligibles aux questions posées. Il succombait le 29 janvier, dans la matinée.

Pendant son séjour, voici quels furent les symptômes constatés du côté de l'appareil circulatoire. Au cœur, volume légèrement augmenté, impulsion faible, battements excessivement sourds, irrégularités nombreuses et profondes. Les artères sont fortement athéromateuses, le pouls assez plein, mais très irrégulier.

L'autopsie révèle que la mort était due à un ramollissement probablement thrombosique de la protubérance, mais elle mit aussi au jour des lésions qui étaient restées muettes pendant la vie.

Le péricarde est chargé à sa partie inférieure de longs appendices graisseux semblables à ceux de l'épiploon (le malade était maigre). Quelques-uns de ces appendices, plus petits, existent sur le reste de la surface du péricarde qui est presque partout gras et épaissi. La surface antérieure du cœur et surtout du ventricule droit est surchargée de graisse. Le cœur, d'ailleurs, est *notablement hypertrophié*, surtout dans son ventricule gauche. Le tissu du myocarde a subi la dégénérescence scléreuse en différents points. Il en est de même des piliers qui sont grisâtres et très durs. Tout le muscle cardiaque est très ferme et crie sous le scalpel.

La paroi interventriculaire est occupée tout entière, du côté du ventricule gauche, par un *revêtement ossiforme ayant* 3 *millimètres d'épaisseur;* au-dessus, l'endocarde est jaunâtre. Le dépôt calcaire se prolonge jusqu'à la pointe du cœur où l'on voit des caillots très anciens.

La valvule mitrale est épaissie au niveau de son bord libre, mais paraît fonctionner normalement. Les valvules aortiques sont indurées, mais suffisantes. Rien de particulier du côté du cœur droit.

Au résumé, tout le ventricule gauche paraît revêtu, au niveau de la paroi inter-ventriculaire, d'une coque calcaire qui donne

à sa cavité devenue rigide la capacité d'un gros œuf et qui permet difficilement de comprendre comment il pouvait chasser tout son sang dans l'aorte, laquelle est très dilatée au niveau de son bulbe et est fort athéromateuse. Les artères coronaires sont totalement calcifiées; leur rétrécissement est tel qu'elles admettent à peine l'introduction d'un fin stylet de trousse.

Voici maintenant les lésions accessoires que nous ne rappelons que pour mémoire : la rate a son volume normal, elle est violacée et très ferme. Les reins sont criblés de kystes; deux d'entre eux, siégeant dans le rein gauche, renferment 260 grammes de liquide très albumineux. Les artères rénales sont très athéromateuses; la plupart des artérioles qui apparaissent à la coupe des reins sont calcifiées. Le foie est congestionné, jaune verdâtre, dur à la coupe. Les poumons sont très adhérents au péricarde ; le lobe inférieur du poumon droit est congestionné et présente, à sa surface, quelques traînées d'exsudat pleurétique récent.

La deuxième observation, extraite de la thèse inaugurale de M. *Juhel-Rénoy*, a été recueillie dans le service de M. Fernet. C'est celle d'une femme de 74 ans, qui n'a jamais été alitée et affirme n'avoir jamais présenté la moindre indisposition. Il y a un mois qu'est apparu un œdème des membres inférieurs, œdème qui fut le symptôme précurseur d'une rapide cachexie. A son entrée à l'hôpital, la malade est très pâle, considérablement amaigrie, très faible; elle a encore de l'œdème et présente un peu de dyspnée.

La pointe bat avec une très faible impulsion dans le cinquième espace intercostal.

A l'auscultation, on n'entend qu'un roulement confus ; les bruits sont extrêmement irréguliers, et le cœur fait de nombreux faux pas ; il n'est perçu aucun souffle. Le pouls est inégal et irrégulier. Les artères ne sont pas athéromateuses.

La malade tombe dans le coma, et meurt dix jours après son entrée.

A l'autopsie, on trouve, dans un des piliers du ventricule gauche, un foyer de sclérose presque ossifié. L'examen histologique démontre que le myocarde est le siège d'une dégénéres-

cence graisseuse tout autour de ce foyer. De plus il existe çà et là, dans le muscle cardiaque, des foyers de sclérose discrets.

Il résulte de ces observations que la symptomatologie de la dégénérescence calcaire du cœur est aussi obscure que possible ; peut-être est-elle variable, et cette variabilité est-elle l'une des causes de son peu de précision ; mais un fait se dégage, c'est qu'il est impossible de l'enfermer dans des termes qui permettent de la diagnostiquer ordinairement. D'après nos observations, la dégénérescence calcaire ne serait, en quelque sorte, qu'une « trouvaille » d'autopsie, mais comme d'autre part des observateurs anciens lui ont attribué des symptômes, nous relaterons, en quelques mots, les signes qu'ils ont mentionnés.

Faut-il appeler de ce nom ce que dit Haller d'un *enfant* dont le cœur offrait un volume normal, mais dont la partie inférieure du ventricule droit (?) était ossifiée ainsi qu'une grande partie de l'oreillette gauche, et chez lequel il ne put sentir battre les artères radiales, quoique les carotides fussent animées de mouvements sensibles? Dans l'observation déjà citée de Renauldin, la main ressentait une sorte d'écartement des côtes, et, lorsqu'on pressait légèrement, on occasionnait une douleur très aiguë et qui durait longtemps après la compression.

A côté de ces deux faits où une symptomatologie semble s'esquisser, que d'observations négatives, muettes de tous symptômes! C'est d'abord celles qui font l'objet du présent mémoire et dans lesquelles *aucun bruit morbide*, aucune sensation douloureuse ne furent relevés ; dans les autres cas on n'a que l'embarras du choix pour relever l'absence de symptômes.

La dernière en date, celle de Richardière (*Société anatomique*, 14 décembre 1883) est des plus formelles sur ce point, et la phrase laconique « absence de symptômes » dit tout ce qu'il faut dire. Et cependant, que de lésions graves et étendues dans la dite observation. Toute la partie latérale externe de l'endocarde qui tapisse le ventricule gauche est calcifiée. La séreuse, lisse et polie à l'état normal, est remplacée par une plaque calcaire, rigide, *étendue de la valvule mitrale à la pointe du cœur*. Cette plaque a une consistance osseuse. La calcification est,

d'ailleurs, bornée à la partie latérale externe du ventricule. Les valves de la mitrale sont saines.

Il n'y a pas trace de semblable altération sur l'endocarde qui revêt la partie latérale droite du ventricule gauche et l'oreillette gauche.

L'absence de tous symptômes, explicitement notée, est difficile à comprendre avec de semblables lésions, et l'étonnement est grand, que de pareilles causes ne donnent pas à l'oreille quelques signes d'auscultation.

Nous avons déjà fait allusion aux curieux signes stéthoscopiques que *Laënnec* leur avait attribués théoriquement, mais qu'il est bon de rémémorer, puisqu'ils émanent d'un tel maître.

Rappelant l'observation si connue de Renauldin, Laënnec s'exprime ainsi (*Traité de l'auscultation*, page 837) : « Je suis persuadé qu'une induration osseuse ou cartilagineuse aussi étendue que celle qui avait lieu dans les trois cas que je viens de citer (Haller, Corvisart, Renauldin), pourrait être reconnue par le cylindre, à une augmentation très notable et à quelques modifications particulières dans le bruit du cœur. Je pense que les cas de cette nature sont du nombre de ceux où le bruit du cœur peut être entendu à une certaine distance du malade. »

Ce n'est donc pas après avoir critiqué le passage précité de Laënnec que nous nous permettrons d'*inventer* une symptomatologie, mais du moins nous sera-t-il permis de faire remarquer qu'il est absolument surprenant de noter aussi fréquemment le caractère latent de pareilles lésions.

Ainsi, dans notre seconde observation, ne voyons-nous pas un énorme dépôt calcaire siéger au milieu d'un des muscles papillaires du ventricule gauche, et cela sans avoir déterminé probablement d'insuffisance mitrale. Nous sommes cependant tenus à la réserve en ce qui concerne cette malade, car, lorsque nous la vîmes, elle était arrivée au dernier degré de l'asphyxie, et rien ne s'opposait à ce qu'on la déclarât asystolique; mais comme, d'autre part, elle présentait différents foyers de myocardite, il est difficile de rapporter au noyau de dégénérescence calcaire les phénomènes observés durant la vie.

Cependant il est logique d'admettre que la localisation pré-

cédente peut s'accompagner d'une inocclusion de la valvule mitrale; dans ce cas, il y aura probablement bruit de souffle. Mais celui-ci ne traduira que l'inocclusion de la mitrale, quelle qu'en soit la cause ; par conséquent il ne peut être mis à l'actif de la dégénérescence calcaire et ne peut servir en rien à son diagnostic.

Notre première observation, si scrupuleusement analysée qu'elle soit, ne fournit non plus à la symptomatologie le moindre élément. Rien n'avait attiré l'attention sur le cœur. Son examen, pratiqué lors de la première entrée du malade à l'infirmerie, était resté négatif, et cependant, à cette époque, la plaque calcifiée, si étendue, si dure et si épaisse, qui doublait l'endocarde interventriculaire, existait déjà certainement.

Au second séjour du malade, on note un caractère très sourd des bruits du cœur avec une grande irrégularité. Certes, on n'inscrira pas ce symptôme au nombre de ceux de la dégénérescence calcaire, puisque douze jours auparavant rien de pareil n'avait été constaté. Faisons toutefois une réserve à propos de ce caractère sourd et comme lointain des bruits du cœur, caractère qui aurait facilement passé inaperçu lors d'un premier examen; mais il faut avouer aussi que c'est là trop peu de chose pour édifier une symptomatologie.

Celle-ci est donc habituellement nulle, et la dégénérescence calcaire du cœur présente ainsi le type parfait d'une affection latente. Elle est absolument silencieuse par elle-même; si elle vient à parler, c'est quand la lésion touchera directement un appareil valvulaire, ou intéressera telle région cardiaque dont l'atteinte pourra retentir sur ces appareils et déterminer quelque bruit de souffle. Tout au plus, peut-on lui attribuer quelques modifications encore peu précises et peu constantes dans l'intensité des bruits du cœur.

Cet aveu, cela va sans dire, dispense d'écrire quoi que ce soit concernant le *diagnostic*, lequel ne peut être fait, et qui, à notre connaissance, n'a pas encore été fait.

Et toujours pour ce motif que la dégénérescence calcaire est ignorée habituellement du malade comme du médecin, il n'est pas aventureux de dire que, si on l'envisage isolément en elle-

même, son *pronostic* n'est pas très grave, au moins quand elle ne gêne pas le fonctionnement des valvules et qu'elle est située dans une région pour ainsi dire indifférente du cœur. Nous en avons la preuve dans l'âge avancé de nos malades, dont l'un avait 74 ans et l'autre 85 ans. Encore convient-il n'ajouter que le second est mort d'une affection qui n'avait rien à voir avec la dégénérescence calcaire du cœur. Par conséquent, c'est une lésion la plupart du temps indifférente, avec cette réserve toutefois qu'elle peut se compliquer probablement, à un moment donné, d'anévrysme du cœur, ainsi qu'en témoignent les observations de Leyden, Guttmann, Constantin Paul. Mais il convient encore ici de réserver que l'anévrysme cardiaque peut être aussi bien contingent que dépendant de la dégénérescence calcaire, et qu'il faut faire, dans la genèse de celui-ci, la part de la sclérose du myocarde dont cette dégénérescence n'est qu'un des aboutissants.

III.

Donc, à l'exemple des anciens, revenons à l'*anatomie pathologique*, puisque, jusqu'à nouvel ordre, l'ossification du cœur reste une lésion d'amphithéâtre. Mais on doit aller plus loin qu'eux, et sans s'attarder à démontrer aussi, ce qu'on sait du reste, qu'il s'agit là d'une dégénérescence calcaire et non d'une ossification véritable, il faut étudier son histologie et lui demander des éclaircissements sur l'enchaînement probable des lésions dont cette dégénérescence est le terme.

Or, l'examen histologique qui suit semble démontrer que des foyers de sclérose, s'étant produits dans le myocarde, se laissent envahir par les sels calcaires quand toute activité s'est éteinte dans le processus scléreux originel, quand, en un mot, les lésions scléreuses sont devenues nettement résiduales.

Un des piliers, durci suivant la technique habituelle, montre les altérations suivantes : Une sclérose diffuse, mais discrète, cantonnée au niveau des artérioles dont la lumière est en partie obstruée par l'endartérite. Tout autour de ces points, les fibres musculaires sont étouffées et remplacées par un tissu fibreux

adulte vivement coloré en rose par le picro-carmin. A un fort grossissement, on constate nettement que ces petits îlots scléreux sont parsemés d'une infinité de granulations extrêmement fines et très réfringentes. Si l'on vient à ajouter une goutte d'acide chlorhydrique dilué, ces granulations disparaissent au bout de quelques instants avec dégagement de gaz, preuve directe qu'elles sont bien constituées par un dépôt calcaire. Nulle part cependant la coloration du tissu musculaire, ni sa résistance, ne laissaient à penser qu'en ces points l'infiltration se fût produite.

Sur une coupe pratiquée au niveau de la paroi interventriculaire au *voisinage immédiat* de la grande plaque calcaire, on relève à un faible grossissement les points suivants :

L'endocarde a quadruplé de volume et semble converti en une membrane amorphe saupoudrée de granulations très fines, mais dans laquelle les plus forts grossissements ne permettent de reconnaître aucun des éléments histologiques entrant habituellement dans la constitution de cette séreuse. Au-dessous d'elle se voient les *traces* de quelques vaisseaux absolument oblitérés et tendant à se confondre avec le tissu fibreux environnant. L'endartérite est totale et la périartérite aussi complète que possible. En tous ces endroits aucune trace de fibres musculaires ; ce n'est que par gradation que l'on retrouve épars çà et là quelques vestiges de myocarde lequel a subi également une *infiltration calcaire histologique* ; enfin, quelques fibrilles, coupées suivant leur direction parallèle, apparaissent chargées de granulations noirâtres, indice d'une légère dégénération pigmentaire.

Des fragments de l'endocarde calcifié et du myocarde sous-jacent, soumis préalablement à la décalcification par macération dans l'acide picrique présentent des particularités intéressantes. A l'œil nu, l'endocarde est d'un blanc jaunâtre; il résiste encore sous le rasoir à trempe dure avec lequel sont exécutées les coupes qui comprennent l'endocarde et un centimètre carré environ du myocarde sous-jacent.

Sur des coupes aussi minces que possible on voit que la séreuse est convertie en une grande plaque blanc jaunâtre fissu-

rée suivant le sens transversal et ayant un aspect craquelé. Ces fentes présentent dans leurs interstices des granulations réfringentes, qui donnent, lorsqu'on fait varier la mise au point, l'aspect feuilleté le plus caractéristique. Ainsi qu'il a été dit plus haut, aucune trace des éléments morphologiques de l'endocarde ne persiste.

Les artérioles sous-jacentes ont également subi la calcification la plus complète et leur lumière est totalement obstruée par des grains calcaires.

Les fibres musculaires les plus rapprochées sont également parsemées de granulations de même nature, mais l'altération ne se prolonge pas très profondément et bientôt on rctrouve la sclérose du myocarde sous forme d'îlots discrets.

L'addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique détermine souvent le dégagement de grosses bulles d'acide carbonique, et, tandis qu'on suit sous l'objectif cette réaction, on voit s'éclaircir les portions infiltrées.

Au résumé, endopériartéritc très généralisée commandant des foyers de myocardite scléreuse dont elle est le centre; invasion calcaire histologique de la plupart de ces foyers; endopéricardite oblitérante totale au voisinage de l'endocarde, avec calcification de la paroi des artérioles, enfin infiltration calcaire de la totalité des couches de l'endocarde, telles sont les étapes successives de la lésion. Nous appelons tout particulièrement l'attention sur l'*invasion calcaire histologique* des foyers de sclérose; cette invasion, perceptible seulement au microscope, est le premier acte de la calcification totale et permet de suivre pas à pas l'évolution du processus.

IV.

Un fait domine l'*étiologie* de la dégénérescence calcaire du myocarde, c'est l'*âge*. Lésion de la vieillesse, c'est dans les asiles consacrés à celle-ci qu'on la rencontre, et quoique Haller prétende avoir vu chez un enfant pareille altération, cette règle n'en reste pas moins absolue dans ses termes. Le *sexe* semble également atteint d'une façon très inégale, dans la plupart des

cas colligés par nous dans les recueils, bulletins, etc. C'est presque toujours d'hommes qu'il s'agit.

Nous ne mentionnons point ici l'*athérome* et cela à dessein, car lorsque nous tenterons d'établir la pathogénie de cette curieuse lésion, nous verrons quels rapports unissent ces deux troubles nutritifs, si bien que, pour quelques auteurs, la *dégénérescence calcaire* serait l'étape la plus avancée de l'athéromasie.

Quant à l'influence du *rhumatisme*, de *la syphilis*, des *intoxications alcoolique*, *saturnine*, les documents personnels ou autres nous font défaut pour qu'il soit permis de rien affirmer, et d'autre part les observations anciennes et mêmes récentes sont muettes sur tous ces points qui restent donc autant de « *desiderata* ».

Le malade de notre première observation faisait, il est vrai, abus d'alcool; mais personne n'oserait, sur ce simple aveu, établir entre l'alcoolisme et la dégénérescence calcaire une relation de cause à effet. Ce qui est plus plausible et répond à toutes les étiologies spéciales, c'est de faire entrer en ligne de compte toutes les conditions qui sont capables de diminuer l'activité nutritive, et l'on sait que l'âge et l'alcoolisme figurent au premier rang de celles-ci.

V.

L'anatomie pathologique est le meilleur guide que nous puissions trouver pour reconstituer la *pathogénie* présumée de la dégénérescence calcaire du cœur.

Les lésions artérielles sont, en date, les plus anciennes; elles ont tendance à se généraliser dans tout le système artériel (aorte, coronaires, radiales, temporales, etc.). Elles sont le point de départ de scléroses viscérales qui, d'une manière très générale, doivent rentrer dans la classe des inflammations chroniques. Donc, la dégénérescence calcaire, tout en étant, en soi, un acte de pure régression, procède, quant à sa localisation, directement de l'inflammation chronique. Mais comme le font très justement remarquer Cornil et Ranvier, « ces transforma-

tions ne surviennent que lorsque les tissus enflammés ont perdu leur vitalité, de telle sorte que le processus pourrait se comparer à celui de l'infiltration calcaire des organes qui ont cessé de vivre». Ainsi, un travail inflammatoire au début, travail d'une nature particulière, en ce sens que, procédant des vaisseaux, il tend, par son extension même, à étouffer ceux-ci et à compromettre, dans une large mesure, l'irrigation des tissus, puis, comme phénomène secondaire, une dystrophie, une aberration nutritive dont le résultat est la calcification des parties primitivement sclérosées.

Ce serait ici le lieu d'envisager les aboutissants divers de la sclérose, si la parenthèse à ouvrir ne sortait des limites de ce travail.

Chercher, en effet, le pourquoi de la dégénérescence calcaire, pourquoi étant donnée telle ou telle sclérose, celle-ci va évoluer vers la dégénérescence granuleuse, pigmentaire, graisseuse, tandis que celle-là va finir par la calcification, vouloir chercher le motif de ces aberrations nutritives, c'est se lancer volontairement à la recherche d'une solution dont bien des termes nous échappent. Admettre pour les besoins de la cause une *diathèse calcaire*, ne serait-ce pas tomber dans l'erreur de quelques pathologistes qui, pour éclairer les obscurités de leur science, ne tendent à rien moins qu'à admettre autant de diathèses que d'états morbides ?

Donc, ce n'est pas une diathèse calcaire particulière que nous invoquerons, mais bien plutôt, comme nous l'avancions tout à l'heure, les conditions qui ralentissent à ce point la nutrition que les tissus où celle-ci est naturellement peu intense se laissent envahir par les sels de chaux. La dégénérescence calcaire envisagée ainsi devient une évolution naturelle de la vieillesse, une altération de la période d'involution, une manière de finir de tous les organes ou de tous les tissus qui vivent peu et mal, depuis les cartilages costaux et laryngés, jusqu'aux plaques de sclérose que nous visons. Pour qu'elle se produise tout doit être éteint, vitalité ou inflammation ; les reliquats de celles-ci sont envahis par les sels de chaux, comme le tronc mort par les parasites.

Toutefois, il est peut-être des circonstances où l'on serait en droit d'invoquer une aberration nutritive spéciale, à laquelle le mot de diathèse calcaire serait applicable. Nous voulons parler de ces cas où le tissu musculaire tout entier subit la dégénérescence calcaire et dont le type a été fourni par une observation célèbre de Friedreich. Dans notre cas, on ne pouvait, évidemment, invoquer rien de semblable.

Reste maintenant à tenter l'explication du silence gardé par le cœur, devant cette grande lésion.

Si, en effet, le jeu des valvules n'est pas troublé (tant que la dégénérescence respecte ces soupapes), il n'en est pas moins vrai que la contraction cardiaque doit être singulièrement entravée et que le ventricule gauche, dont l'énergie est si nécessaire pour une parfaite circulation, devrait faillir à sa tâche. Supposons que tout le cœur subisse une pareille dégénérescence, voici donc des cavités qui perdront toute possibilité de se vider, puisque la contractilité du muscle sous-jacent s'exercera en pure perte sur une cavité tapissée d'une paroi rigide ; donc fatalement les troubles circulatoires les plus graves devraient apparaître.

Pour sortir des hypothèses, envisageons notre première observation. Toute la paroi interventriculaire devait être incapable de fonctionner; la carapace osseuse qui la doublait, la myocardite scléreuse qui l'atteignait, c'étaient là des lésions assez graves pour entraver son action ; et cependant, à part l'arrhythmie des derniers jours, on ne note rien. La seule explication qui paraisse admissible, c'est celle qui est fondée sur l'intégrité relative des parois externe et supérieure du ventricule gauche.

La paroi supérieure, ou base de ventricule, était fermée par des valvules dont le jeu était normal; la paroi externe, au moment de sa contraction, venait s'appliquer assez exactement sur la cloison ossifiée dont la surface était, d'ailleurs, remarquablement lisse, de sorte que le ventricule, parvenant à se vider, assurait assez exactement l'intégrité de la circulation.

Telle serait l'explication de cette tolérance inouïe et d'apparence irrationnelle du myocarde devant une telle lésion. Qu'en faut-il conclure? C'est qu'en matière de dégénérescence calcaire,

comme en matière de toute altération cardiaque, c'est le siège de la lésion qui crée la symptomatologie, et que les plus profondes comme les plus étendues peuvent passer inaperçues si elles siègent dans des régions indifférentes. Or, notre première observation ne tendrait rien moins qu'à ranger parmi ces dernières la cloison interventriculaire du cœur.

BIBLIOGRAPHIE

MORGAGNI. — Œuvres complètes, lettres XVII-XXVI.
HALLER. — Opusc. pathol. cité par Laennec, p. 836.
CORVISART. — Traité des maladies du cœur, p. 171.
ALLAN BURNS. — Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart. Edinburg, 1809.
KREYSIG. — Die Krankheiten des Herzens, systematic bearbeitet, vol. III, p. 43.
BERTIN. — Œuvres couplètes, Paris, 1824.
GARENGEOT. — Mém. de l'Acad. des sciences, cité par Parrot, art. Cardite, Dict. encycl.
LAENNEC. — Traité de l'auscultation médicale, p. 836.
PORTAL. — Anat. méd., t. III, p. 83.
CHOMEL. — Dict. en 30 vol., art. Cœur, p. 319.
BROUSSAIS. — Examen des Doctrines, t. IV, p. 532.
RENAULDIN. — Journal de Corvisart, janvier 1816.
BOUILLAUD. — Traité des maladies du cœur, t. II, obs. 89.
Compendium de médecine, art. Cœur, § 4.
TILLING. — Hufeland Journal Bd XV, Heft., p. 155.
WEBER. — Virchow's Arch., t. VI, p 561.
VIRCHOW. — Arch., t. VIII, p. 103, t. IX, p. 618.
Dict. encycl. des sc. méd., art. Cardite, Parrot.
Consultez en outre les Bulletins de la Société anatomique, années 1867, 1884, etc., et le Recueil de la Société de médecine interne de Berlin (communication de Leyden, Jastrowitz, P. Guttmann, 716, février 1885).
Société médicale des hôpitaux, 27 février 1885. (Communication de M. C. Paul. Discussion.)

PLEURÉSIES AVEC ÉPANCHEMENTS

OBSERVÉES DANS LE SERVICE DE M. DIEULAFOY (SAINT-ANTOINE, 1884).

Par D. BARBE,
Interne du service.

Comme mon prédécesseur, M. Paul Binet, nous présenterons en quelques pages les observations des pleurésies avec épanchement qui ont subi la thoracentèse dans le service de notre excellent maître le Dr Dieulafoy. Ces observations montrent l'innocuité absolue de cette opération, quand elle est faite avec toutes les précautions antiseptiques.

Les cas rapportés sont au nombre de quatorze, tous avec épanchement séro-fibrineux. Nous avons eu la bonne fortune d'observer dans le courant de décembre un bel exemple de pleurésie hémorrhagique, ayant subi un certain nombre de ponctions; mais comme le malade est encore en observation, nous laisserons à notre successeur le soin de publier ce cas.

La thoracentèse, faite vingt-sept fois dans nos quatorze observations, n'a été pratiquée qu'en cas d'urgence, c'est-à-dire quand l'épanchement, atteignant environ deux litres, remplissait la cavité pleurale et risquait de compromettre la vie, ou bien quand un épanchement abondant tardait trop longtemps à se résorber.

La ponction a toujours été faite avec l'aiguille n° 2, bien nettoyée avec de l'eau phéniquée et graissée avec un peu d'huile phéniquée. Nous n'avons jamais retiré plus d'un litre à la fois; aussi nous n'avons jamais observé ni quintes de toux, ni expectoration albumineuse. Quand la moindre toux, la moindre oppression survenaient, l'opération était arrêtée, l'aiguille retirée avant d'avoir obtenu un litre de liquide.

Malgré notre soin de pratiquer la thoracentèse, aussitôt que l'épanchement atteignait deux litres, nous avons eu pourtant à déplorer un cas de mort subite chez un vieillard très cachectique, âgé de 71 ans, présentant une pleurésie droite de moyenne intensité avec un épanchement évalué à un litre environ; ce

malade fut pris le douzième jour de son séjour à l'hôpital, tout à coup, quelques instants avant la visite, d'un état syncopal bientôt suivi de mort.

Je le vis au moment où il commençait à présenter ces phénomènes subits; j'examinai rapidement la partie antérieure de la poitrine pour savoir si l'épanchement n'aurait pas augmenté dans la nuit d'une façon rapide.

Je constatai de la sonorité dans les deux tiers supérieurs de la poitrine en avant. Le liquide avait en tout cas peu augmenté. A l'autopsie nous trouvâmes une pleurésie tuberculeuse. Le liquide était hémorrhagique et fut évalué à 1,300 grammes; la plèvre était épaissie, surtout au niveau du diaphragme, très riche en vaisseaux de nouvelle formation et couverte de nombreuses granulations tuberculeuses. Quelques tubercules crétacés dans le sommet de poumon droit. Rien au poumon gauche, si ce n'est des traces de bronchite. Le cœur présentait de la dégénérescence graisseuse et les artères étaient très athéromateuses. Le foie et les reins étaient presque normaux. L'encéphale ne présentait ni foyer hémorrhagique, ni foyer de ramollissement appréciable, mais toutes les artères de la base étaient très athéromateuses. Pas de thrombose.

Ainsi donc nous avions affaire dans ce cas à un épanchement de très moyenne abondance et la thoracenthèse n'était nullement indiquée.

Outre les pleurésies ponctionnées dont nous allons donner une relation succincte, nous avons observé un très grand nombre de pleurésies avec épanchement, n'atteignant jamais 1,800 gr., ni deux litres, pour lesquelles la thoracentèse n'a pas été pratiquée. Ces pleurésies ont guéri par des applications répétées de teinture d'iode et un traitement interne, mais n'ont jamais été maltraitées par les vésicatoires.

OBSERVATION I. — *Pleurésie gauche. Deux ponctions. Guérison.* — Thérèse P..., âgée de 18 ans, entre salle Barth, n° 17, le 21 janvier 1884.

La malade n'a pas d'antécédents morbides héréditaires et n'a jamais été malade. Ce n'est que depuis un mois qu'elle est souffrante, après avoir commis l'imprudence de se laver les pieds avec de l'eau

froide. Elle ressentit alors un point de côté dans la poitrine à gauche, point de côté qui occasionna bientôt une grande gêne de la respiration. Elle avait en même temps une toux sèche. D'autre part, ses forces avaient diminué, ainsi que l'appétit; mais elle n'avait jamais ressenti de frisson, ni de fièvre; lorsqu'il y a huit jours, le point de côté qui avait disparu se montra de nouveau, mais un peu plus en avant que la première fois. Elle fut prise alors de frissons légers tous les soirs pendant trois jours. La fièvre fut très modérée, mais la douleur de côté et la faiblesse l'obligèrent à garder le lit.

On appliqua en ville trois vésicatoires, un dans le dos, un en avant à gauche, un troisième à droite, sans beaucoup de succès il est vrai.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, on constate un grand abattement, un état fébrile marqué par 38,2, une certaine dyspnée caractérisée par 36 respirations. A l'examen de la poitrine, on trouve de la matité en avant jusque sous la clavicule et une absence du murmure vésiculaire remplacé par un léger souffle à l'expiration. En arrière, matité dans toute la poitrine, excepté dans la fosse sous-épineuse où il y a encore un peu de sonorité. Souffle assez intense à l'expiration. Egophonie, pectoriloquie aphone. Rien au poumon droit. Evaluation du liquide 2,300 grammes.

La thoracentèse est jugée urgente. On retire un litre d'un liquide séro-fibrineux, citrin, limpide. L'opération a lieu sans toux ni oppression.

Le soir, la malade se sent très soulagée; le caillot exprimé du liquide pleurétique est à peine teinté en rouge.

24 janvier. On constate que le liquide s'est reproduit et remonte jusque sous la clavicule. Il y a peu de dyspnée. Deuxième thoracentèse. Issue de 750 grammes, à cause de la présence d'un caillot obstruant l'aiguille. Le liquide présente le même aspect qu'à la première ponction.

Le 26. Le cœur bat sous le sternum et on entend la respiration dans la moitié supérieure de la poitrine. Le souffle a bien diminué.

Le 28. On évalue le liquide à 1,200 grammes.

2 février. Le cœur bat sous le bord gauche du sternum, le liquide a encore diminué et n'est plus que de 800 grammes.

Le 5. Il est de 500 grammes.

Le 6. 300 grammes.

Le 9. L'épanchement n'est plus appréciable.

Le 17. Sortie de la malade. La respiration s'entend partout entremêlée de frottements, moins bien en arrière et en bas.

Observation II. — *Pleurésie. Une ponction. Pneumonie intercurrente. Guérison.* — C... (Laurent), 54 ans, journalier, entre le 20 mars 1884 dans la salle Andral, n° 26. Pas d'antécédents morbides. Il y a trois semaines, refroidissement, à la suite duquel survient un point de côté à gauche, de légers frissons, des sueurs, de l'oppression. Cependant il continue à travailler jusqu'au samedi suivant, jour où il s'alita, et se mit un vésicatoire à droite sur l'avis d'un médecin. Fait bizarre, bien que ce soit le côté droit qui est le siège de la maladie, il a eu son point de côté à gauche. A l'examen du malade on entend des frottements pleuraux en avant; en arrière matité dans les deux tiers inférieurs. Souffle à l'expiration dans la fosse sous-épineuse. Egophonie, pectoriloquie aphone dans la même région.

20 mars. T. S., 38,4.

Le 21. T. M., 37,4. Evaluation du liquide, un litre. M. Dieulafoy annonce que l'épanchement augmentera. T. S., 38,2.

Le 22. T. M., 37°.

Le 23. Le malade dit qu'il a passé une mauvaise nuit. Il a eu un accès de suffocation intense. On constate en effet que l'épanchement a augmenté et que le foie est abaissé. Thoracentèse. On ne retire que 600 gr. de liquide, le malade étant pris de toux au cours de l'opération. Celle-ci se calme quelques instants après l'extraction de l'aiguille.

Le lendemain, le malade annonce qu'il a passé une bonne nuit et qu'il se sent très soulagé. Le liquide restant dans la cavité pleurale est évalué à un litre environ.

Le malade marchait vers la guérison, lorsque le 30, soir, il y a une élévation brusque de la température qui monte à 40°. Le lendemain on découvre une pneumonie à droite. Le 31 on lui applique un vésicatoire. A partir de ce moment je n'ai pu suivre le malade, je ne le revis que huit jours après; sa pneumonie était guérie et il n'y avait plus que des signes de pleurésie sèche. Frottement. Plus d'égophonie. Depuis deux jours température normale.

Le 14. Le malade demande sa sortie.

Obs. III. — *Pleurésie gauche. Deux ponctions. Guérison.* — H..., âgé de 26 ans, marchand de vin, entre le 13 avril 1884 dans la salle Andral, n° 4. Il a eu une sœur morte de tuberculose pulmonaire. Il y a quatorze ans il a été atteint d'anasarque et traité pour une maladie du cœur, bien qu'aujourd'hui on ne trouve pas trace de lésion cardiaque. Il y a huit ans, pour la deuxième fois, anasarque qui disparut en trois semaines.

Depuis cinq semaines il souffre d'un point de côté à gauche, pourtant il a continué à travailler, lorsqu'il y a dix jours il ressentit un frisson de plusieurs heures, fut pris bientôt d'oppression et perdit l'appétit. Il se mit un vésicatoire et continua à travailler encore. Mais le 13 avril, à bout de forces, il entra à l'hôpital.

T. 38,4. Figure pâle. Oppression. Signe d'un faible épanchement.

Le lendemain celui-ci a augmenté et peut être évalué à 1,200 gr.

Le 15. Accroissement du liquide, 1,800 gr. à deux litres. Ponction d'urgence. On ne retire que 800 gr., l'aiguille s'étant bouchée.

Le 16. Il reste un litre environ. Le caillot du liquide retiré de la plèvre est hémorrhagique, il pèse desséché 0 gr. 73.

Le 20. Le liquide augmente de nouveau et peut être évalué à 1,700 gr. Ponction de un litre. La température qui oscillait autour de 38° commence à s'abaisser pour devenir normale dans les premiers jours de mai.

10 mai. La sonorité devient normale sous la clavicule, on entend des frottements. En arrière, sonorité jusqu'au milieu de la fosse sous-épineuse. Frottements. Respiration très faible en bas. Pas d'égophonie. Le cœur est encore un peu déplacé.

Le 15. Le malade demande sa sortie.

Obs. IV. — *Pleurésie gauche. Une ponction. Guérison.* — G... (Marie), âgée de 22 ans, entre le 30 avril à la salle Barth, n° 24. Malade depuis cinq jours à la suite d'un refroidissement, elle ressentit dès le début un violent point de côté à gauche. Elle se coucha bientôt comme la douleur vive persistait; en même temps survint une douleur sternale, de l'oppression, de la fièvre. Puis elle fut prise d'une toux sèche; l'oppression alla en augmentant.

A l'examen de la malade on constata une température de 38,2, une dyspnée modérée. Matité dans la moitié inférieure de la poitrine en avant. Diminution du murmure vésiculaire. Râles sibilants à droite. En arrière, matité dans la moitié inférieure, souffle pleurétique, égophonie. Le cœur est déplacé vers le bord gauche du sternum. On évalue le liquide à 1,200 gr.

1er mai. T. M., 38,1. S. 38,4.

Le 2. T. M., 38,2. S. 38,8.

Le 3. T. M., 37,8. S. 39°.

Le 5. L'épanchement augmente, il est de 1,600 gr.

Le 6. L'épanchement ayant augmenté, on pratique une ponction de 800 gr. Le caillot du liquide est fortement hémorrhagique.

Le 8. Le reste de l'épanchement est évalué à 900 gr.

Le 10. On commence à percevoir quelques frottements en arrière et en haut

Le 14. Le cœur bat entre le bord gauche du sternum et le mamelon. Submatité dans la moitié inférieure de la poitrine. Plus de souffle. Frottements, plus d'égophonie.

Le 16. La malade demande son exeat.

Obs. V. — *Pleurésie droite chronique. Epanchement très abondant. Cœur dévié à gauche. Trois ponctions. Guérison.* — C..., âgé de 40 ans, emballeur, entre le 1er mai à la salle Andral, n° 2.

Se portant bien autrefois, il fut pris d'une bronchite en décembre, pour laquelle il resta plus d'un mois au lit. Il reprit son travail le 15 janvier, lorsque le 3 février il ressentit un point de côté à droite, fut pris d'oppression, de quintes de toux et d'une fièvre modérée. Il resta alité pendant quarante jours, temps pendant lequel on lui appliqua *huit vésicatoires*, qui amenèrent, il est vrai, peu de soulagement ; l'oppression continua, elle fut intense par moments.

A l'entrée du malade, on ne constatait aucune trace de fièvre, mais en revanche une dilatation manifeste de la poitrine du côté droit; matité dans toute la poitrine. Absence de murmure respiratoire. Souffle en arrière. Egophonie presque obscure. Le cœur est fortement déjeté à gauche et bat sous l'aisselle gauche. Pas d'abaissement du foie.

La thoracentèse est pratiquée sans tarder le soir de l'entrée du malade. On retire un litre d'un liquide citrin, mais le lendemain on ne trouve pas de caillot fibrineux dans le liquide; celui-ci n'est formé que par de la sérosité; c'est pour ainsi dire un liquide hydropique. D'autre part, on constate que le cœur est revenu un peu à droite.

2 mai. Deux thoracentèses de un litre. Pas de fibrine. Le cœur bat un peu à gauche du mamelon.

Le 5. Troisième ponction de un litre d'un liquide exempt de fibrine.

Le 10. On entend des frottements. En arrière, la respiration s'entend mêlée de frottements. Le cœur est revenu à sa place.

Le 12. Le malade sort guéri.

Cette observation est un bel exemple de pleurésie datant de plus de deux mois, dont l'épanchement n'avait été nullement modifié malgré l'application de huit vésicatoires et que trois ponctions suffirent à faire disparaître sans la moindre gêne pour le malade.

Obs. VI. — *Pleurésie gauche. Une ponction. Insuffisance mitrale. Guérison.* — M..., âgée de 34 ans, couturière, entre le 19 juin 1884 à la salle Barth, n° 17. Elle n'a jamais été malade, sauf qu'elle a eu autrefois une forte hémorrhagie après un accouchement.

Elle s'est refroidie il y a trois semaines, à la suite de quoi elle a été prise de frissons continuels, de toux sèche et d'une douleur généralisée en avant dans tout le côté gauche de la poitrine. Elle avait de la fièvre tous les soirs. Depuis huit jours le point de côté s'est localisé en arrière; malgré cela elle n'a pas gardé le lit et a continué à travailler.

A l'entrée de la malade on constate une température de 37,4, une légère oppression. Skodisme à gauche en avant, matité en bas; en arrière, matité vers le milieu de la fosse sous-épineuse jusqu'en bas. Souffle doux, égophonie. Le cœur bat près du bord droit du sternum. Le liquide est évalué à 1,800 gr. Comme on a affaire à un thorax petit, on décide de faire la thoracentèse d'urgence. On retire un litre d'un liquide clair qui donne après dépôt un caillot à peine rosé.

Le lendemain 21 la dyspnée a disparu, la malade dit qu'elle a bien dormi. Il n'y a plus de souffle, plus d'égophonie; il reste de la matité dans le tiers inférieur. Il y a des frottements en avant du péricarde; le cœur est revenu à sa place, mais on découvre un souffle cardiaque au premier temps à la pointe, signe d'une insuffisance mitrale probablement récente, car la malade n'a jamais eu ni rhumatisme, ni palpitations.

Le 22. Il reste 400 gr. de liquide.

Le 23. Le liquide diminue encore.

Le 25. Plus d'épanchement.

La maladie évoluait vers la guérison, lorsque le 1er juillet la température commence à remonter.

Le 2. T. S., elle atteint 39,4.

Le 3. T. M., 38,8. T. S., 39,6.

Le 4. T. S., 40°, autour duquel elle oscille le soir pendant quelques jours. On constate des signes de congestion pulmonaire et la production d'un nouvel épanchement qui reste modéré jusqu'à la guérison.

Le 10. La température commence à s'abaisser, le liquide a diminué.

Le 21. Il n'y a plus de fièvre et plus d'épanchement.

Le 30. La malade demande son exeat.

Obs. VII. — *Pleurésie. Une ponction. Guérison.* — P... (Pierre), âgé de 50 ans, charretier, entre le 5 novembre salle Andral, n° 9, pour

une pleurésie, avec deux litres d'épanchement. T. 38,2. La ponction est faite le soir même de l'entrée du malade. On retire un litre. Le lendemain 37,8, soulagement. La température oscille autour de 38° pour devenir normale le soir comme le matin. Le liquide est résorbé.

Le malade sort guéri le 22 novembre.

Dans toutes ces observations on voit la pleurésie évoluer plus ou moins rapidement vers la guérison, sans se révéler comme la manifestation d'une diathèse quelconque ou l'expression d'une maladie générale. Il n'en est pas de même des cas suivants où la pleurésie, bien qu'elle guérisse cependant, mais lentement, fait place à la tuberculose pulmonaire qui va se manifester avec tous ses signes.

Obs. VIII. — *Pleurésie gauche. Une ponction. Guérison. Début de tuberculose pulmonaire.* — C..., coiffeur, âgé de 27 ans, entre le 21 janvier 1884 salle Andral, n° 4. Le malade n'a pas d'antécédents héréditaires, mais il tousse depuis quatre à cinq ans, sans avoir jamais eu d'hémoptysie. Depuis 1875 il est sujet à des points de côté qui persistent huit jours environ. Actuellement il est malade depuis huit jours ; à cette époque il aurait ressenti de légers frissons répétés et un point de côté à gauche. En même temps le malade avait eu des éructations répétées dues à la distension gazeuse de l'estomac, distension qui existe encore maintenant et qui se révèle par une sonorité exagérée de l'hypochondre gauche et de l'épigastre. Pareil phénomène a déjà été signalé par M. le professeur Peter, dans le tome Ier de ses *Leçons cliniques*.

A l'entrée du malade, on constate une fièvre de 38,4 ; 24 de respiration. A gauche matité dans toute l'étendue de la poitrine, souffle pleurétique intense, égophonie, pectoriloquie aphone. A droite, en avant, expiration prolongée et soufflante en arrière. Le cœur bat à droite du sternum. Le liquide est évalué à 2,300 gr.

Le 22 matin. Thoracentèse. On retire un litre d'un liquide un peu opalin ; un peu de toux à la fin de l'opération. Le liquide donne un caillot coloré assez fortement en rouge.

Le 24 soir. Fièvre vive. Oppression. On entend des frottements en arrière à la partie supérieure du poumon gauche ; les soupçons de tuberculose du côté des sommets se confirment.

Le 31. 1,500 gr. de liquide. Le cœur bat à droite du sternum.

9 février. Le liquide diminue, 500 gr. Le cœur bat sous le bord gauche du sternum. Huile de foie de morue.

Le 28. Le malade demande à sortir. Il n'y a plus d'épanchement.

Obs. IX. — *Pleurésie séro-fibrineuse avec œdème de la paroi thoracique. Quatre ponctions. Guérison. Début de tuberculose pulmonaire.* — G... (Isidore), 47 ans, entre le 27 février 1884 dans la salle Andral, n° 28.

Depuis l'âge de 18 ans il fut sujet à des éruptions d'eczéma chronique. Le 20 novembre 1883 il se fractura la cuisse gauche et fut soigné dans le service de M. le Dr Delens, dont il sortit au mois de janvier 1884 pour aller à Vincennes. Là, à la suite d'un bain, il se refroidit, fut pris de fièvre le soir, avec sueurs pendant deux nuits consécutives. Pas de frisson, ni point de côté. Huit jours après, l'état du malade s'étant aggravé, il dut garder le lit en proie à une fièvre assez vive.

26 février. On le renvoya à l'hôpital Saint-Antoine ou il passa dans le service de M. Dieulafoy, le 27 février au soir.

Le 27. T. 40°. Oppression vive. On trouve une matité absolue jusque dans la fosse sus-épineuse du côté gauche; en avant elle remonte jusque sous la clavicule. Souffle à l'expiration. Pas d'égophonie. Le cœur bat à droite du sternum.

Thoracentèse d'urgence le soir même. En palpant les espaces intercostaux, je constate un empâtement œdémateux situé sur la partie latérale du thorax, depuis la partie inférieure du creux de l'aisselle jusqu'à la base du thorax. La peau garde l'empreinte du doigt. Je retire un litre d'un liquide dont il me fut difficile de préciser la nature, le soir, à la lumière d'une bougie.

Le 28, matin. Je constate un liquide séro-fibrineux dans le bocal où j'ai reçu le produit de la ponction. Caillot fibrineux à peine rosé. Le cœur est revenu sous le sternum, mais la matité remonte toujours sous la clavicule. Deuxième ponction d'un litre; à cette occasion je constate que l'œdème a presque disparu.

Le 29. Le liquide s'est reformé et est évalué par M. Dieulafoy à près de trois litres. Troisième ponction.

3 mars. Le liquide est évalué à 1,600 gr.

Le 8. Dernière ponction de 900 gr.

Le 11. Submatité dans le tiers supérieur du poumon gauche. Respiration soufflante à ce niveau.

Le 13. 600 gr. de liquide.

Le 14. Gros frottements en avant de l'aisselle.

Le 16. Le malade pâlit, perd ses forces et se plaint de sueurs excessives la nuit. Viande crue et vin de quinquina.

Le 23. Sueurs abondantes. Respiration soufflante au sommet gauche.

3 mai. Au sommet gauche, en arrière, on entend des craquements secs. Solution arsenicale.

Le 21. Les forces reviennent peu à peu; un peu de diarrhée de temps en temps.

13 juin. Le malade va en convalescence à Vincennes.

Obs. X. — *Pleurésie gauche. Quatre ponctions. Guérison. Début de tuberculose pulmonaire.* — C..., âgé de 32 ans, journalier, entre le 7 juillet à la salle Andral, n° 17.

Il se portait bien autrefois, mais depuis quelque temps a senti ses forces diminuer de jour en jour, il a beaucoup maigri. Il y a quinze jours il a ressenti quelques frissons et un léger point de côté; depuis ce temps il a de l'oppression. A son entrée il présente tous les signes d'un épanchement abondant évalué à 2,500 gr.

8 juillet. Ponction de un litre. La fièvre persiste les jours suivants.

Le 14. Le liquide est évalué à 1,800 gr. Ponction de 750 gr. Craquements au sommet droit. La fièvre persiste. T. M., 38°. S., 39°.

1er août. 1,800 gr. de liquide, une ponction de un litre.

Le liquide diminue les jours suivants et disparaît.

Le 6. Le malade demande à sortir.

25 septembre. Il rentre pour un épanchement de deux litres. T. 38,2.

Le 26. Ponction de 500 gr. seulement, le malade étant pris d'une vive oppression pendant l'opération, probablement parce que le poumon ne peut revenir sur lui-même, qu'il est sclérosé et que la plèvre est épaissie.

La température devient normale, il reste un peu d'épanchement. Craquements secs.

7 octobre. Le malade demande à sortir.

Obs. XI. — *Pleurésie gauche. Deux ponctions. Début de tuberculose.* — B..., âgé de 48 ans, journalier, entre le 26 septembre à la salle Andral, n° 17. Il y a quinze jours, à la suite d'un refroidissement, il ressentit des frissons répétés suivis bientôt d'un point de côté du côté gauche. Il n'avait jamais été malade, mais il avait un métier très fatigant et depuis quelque temps il avait senti ses forces décliner. Il n'en continua pas moins à travailler, quoique essoufflé à la moindre fatigue, enfin à bout de forces il entre à l'hôpital le 26 septembre. T. 38,1. Tous les signes d'un épanchement assez abondant; encore un peu de skodisme sous la clavicule, cœur battant sous le sternum.

27 septembre, soir. L'épanchement ayant encore augmenté, on fait

une ponction de un litre, liquide citrin qui donne un caillot fortement teinté de rouge et qui pèse 0,30.

Le 29. M. Dieulafoy évalue le reste de l'épanchement à 800 gr.

Le 30. L'épanchement augmente, 1,200 gr.

5 octobre. Le cœur est à droite du sternum, la matité remonte dans la fosse sous-épineuse, la température oscille autour de 38°. Evaluation 1,800 gr. Deuxième ponction d'un liquide donnant un caillot à peine rosé pesant 0,50.

Le 8. Le liquide se reproduit encore pour atteindre 1,600 gr. environ, rester stationnaire quelques jours et diminuer ensuite.

Le 20. Le liquide a beaucoup diminué, il reste 800 gr. Bronchite à droite. Vésicatoire à ce niveau.

Toujours de la fièvre le soir, température normale le matin. Le malade pâlit de plus en plus, ne recouvre pas ses forces. Sueurs.

Le 27. Il n'y a plus de liquide, mais il y a de la respiration soufflante au sommet gauche en arrière, des râles sibilants en avant sous la clavicule. Huile de foie de morue. Viande crue.

8 novembre. Craquements secs au sommet gauche. Teinture d'iode.

Le 24. Le malade demande à sortir.

Obs. XII. — *Pleurésie gauche. Deux ponctions. Guérison. Début de tuberculose pulmonaire.* — J... (Désiré), 50 ans, garçon de magasin, entre le 5 décembre à la salle Andral, n° 2. Pas d'antécédents héréditaires; mais le malade a eu en 1879 une pleurésie gauche qui a duré un mois et demi, et une autre pleurésie du même côté en 1881. Il y a trente jours qu'il est souffrant, courbaturé, enroué et qu'il tousse; mais il n'a eu ni frisson, ni point de côté. Au bout de quinze jours la toux a augmenté, ainsi que l'oppression; il est sujet à des lipothymies, c'est-à-dire que le malade raconte que depuis quinze jours il a par moments une oppression extrême et qu'il éprouve comme une boule qui lui remonte du rebord sous-costal du côté gauche jusqu'au cœur; à ce moment il a comme un évanouissement. Ces phénomènes se sont reproduits déjà une vingtaine de fois.

A son entrée, on constate de l'oppression assez marquée, un facies cachectique. Skodisme sous-claviculaire, sonorité dans la fosse sus-épineuse. Matité dans le reste de la poitrine. Le cœur bat sous le sternum.

6 décembre. Le liquide augmente.

Le 8. La matité remonte.

Le 18. Accès de suffocation la nuit. Ponction de un litre.

Le 21. Matité dans la moitié inférieure de la poitrine.

Le 24. Plus de liquide. Le cœur reste sous le sternum.

Le 26. Le cœur bat entre le bord gauche et le bord droit du sternum. On examine les crachats, mais on n'y trouve pas de bacilles.

Le 27. Frottements à la partie inférieure de la poitrine à gauche. Expiration soufflante au sommet en avant. Craquements à droite. Huile de foie de morue.

Le 29. Le malade demande à sortir.

Les deux observations qui suivent sont des exemples de pleurésie : l'une survenue dans le cours d'un mal de Bright, l'autre consécutive à un abcès périnéphrétique.

Obs. XIII. — *Mal de Bright. Pleurésie droite cloisonnée. Deux ponctions. Urémie. Mort.* — V..., 41 ans, cuisinière, entre le 15 juin à la salle Barth, nº 12. Comme la malade est de nationalité belge et parle mal le français, il est impossible d'avoir des renseignements précis et il faut se contenter d'un examen vétérinaire. Facies pâle, cachectique, un peu de bouffissure de la face. Un peu d'œdème des jambes. Fièvre légère. L'examen de la poitrine donne tous les signes d'un épanchement abondant dans la cavité pleurale droite. R. 40. P. 84. Langue sèche. Urines fortement chargées d'albumine. Ponction de un litre.

Le soir un peu d'amélioration. Régime lacté.

17 juin. R. 36. P. 96. Deuxième ponction de 550 gr. seulement, l'aiguille étant bouchée par un caillot fibrineux.

Le 18. On entend des frottements en arrière.

Le 19. La fièvre augmente, le liquide se reproduit.

10 juillet. Une ponction est déclarée urgente. On ne retire que 500 gr.

Le 11. Accidents d'urémie à forme comateuse.

Le 13. Mort.

Autopsie. — Pleurésie droite cloisonnée, multiloculaire. Fausses membranes abondantes. Rien à gauche, ni aux poumons. Cœur dégénéré, un peu hypertrophié. Les reins sont atrophiés, granuleux et renferment de nombreux kystes. Hydronéphrose à droite. A la coupe pyramides blanchâtres. Reins mixtes.

Obs. XIV. — *Tuberculose rénale. Abcès périnéphrétique gauche. Pleurésie séreuse de voisinage. Deux ponctions. Accidents méningitiques. Mort.* — H. S..., 32 ans, modeleur, entre le 19 octobre à la salle Andral, nº 15. Il est malade depuis trois semaines et a cessé de travailler depuis quinze jours, à la suite d'un refroidissement qu'il éprouva la nuit

en chemin de fer. La fièvre le prit; il perdit bientôt les forces et l'appétit. A l'entrée du malade on constate une température de 38,6, une légère oppression et une pâleur marquée. L'examen de la poitrine fournit les signes d'un double épanchement, celui de droite prédominant sur celui de gauche; les sommets paraissent suspects. Congestion des deux poumons. Vésicatoire à droite.

1er novembre. Disparition de l'épanchement à droite, mais augmentation de l'épanchement à gauche: la matité est plus étendue, le souffle est plus marqué, broncho-égophonie. De l'œdème se montre à gauche à la partie inférieure de la poitrine. Accès de fièvre tous les soirs. T. 39°.

Le 11. Vésicatoire à gauche.

Le 17. L'épanchement du côté gauche est considérable. Le cœur bat sous le sternum. Frottement à droite en arrière.

Le 19. Ponction ; mais l'aiguille se bouche et on ne peut retirer que 100 gr. d'un liquide d'un rouge un peu foncé (3,700 globules rouges par millimètre cube contre 188 globules blancs). L'œdème s'étend, depuis l'angle de l'omoplate jusque vers la crête iliaque, contourne le thorax. Au-dessus de l'os iliaque, en arrière, saillie assez large, gardant l'impression du doigt; fluctuation profonde.

Le 20. Le malade est très pâle, très affaibli. L'œdème de la région lombaire a encore augmenté. Ponction de un litre, on retire un liquide séro-fibrineux. On pratique cette fois une ponction dans la tumeur lombaire; on retire 300 gr. de pus bien lié.

Le 20, soir. L'œdème du thorax descend sur le côté gauche de l'abdomen, s'étend sur la région trochantérienne et la face externe de la cuisse gauche. Œdème à droite s'étendant sur le thorax, l'abdomen, descendant sur la cuisse droite; pourtant il est moins prononcé qu'à gauche. Le malade se sent soulagé et s'assied sur son lit pour manger.

Le 21. Dans la nuit qui suit les deux ponctions, il est pris vers trois heures du matin d'accidents bizarres : cris intenses, agitation; il porte la main au front à plusieurs reprises et tient les bras et les jambes dans la demi-flexion. A neuf heures du matin, on trouve le malade plongé dans un état semi-comateux, avec fixité du regard, contraction des pupilles; les membres sont dans la résolution, l'anesthésie est généralisée; il y a du retard dans le réflexe de la déglutition. T. 38,1. Pas d'albumine dans les urines. En présence de ces accidents, on pense à un début de méningite, vésicatoire sur la nuque.

A une heure de l'après-midi, le malade sort de la somnolence, demande à boire et s'assied un peu sur son lit. Le soir l'amélioration persiste.

Le 22. La voussure de la région lombaire s'est reformée, on retire 300 gr. de pus. Le soir le malade se sent mieux.

A une heure du matin le malade a une syncope et meurt en quelques instants.

Autopsie. — A l'ouverture de la poitrine on trouve dans la cavité pleurale gauche un liquide légèrement hémorrhagique (500 gr.). A droite, fausses membranes, plus de liquide. Les poumons sont congestionnés, emphysémateux. Pas de tubercules, pas même aux sommets. La plèvre gauche est très injectée surtout au niveau de la plèvre diaphragmatique, mais il n'y a pas de communication avec l'abcès lombaire. Après l'incision du diaphragme, on trouve un vaste abcès périnéphrétique; le rein gauche est volumineux, congestionné, présentant un pointillé hémorrhagique marqué au niveau de la substance corticale. Sur la coupe du rein on trouve dans cette même substance, tout près de la surface de cet organe, un tubercule ramolli gros comme une noisette, adhérent à la capsule et au tissu cellulaire périnéphrétique. Un petit tubercule gris à l'extrémité supérieure du rein. Rein droit volumineux, blanc, avec pointillé hémorrhagique. Pas de tubercules. Cerveau congestionné; quelques granulations miliaires dans les scissures de Sylvius. Pas de lésion de la colonne vertébrale.

Cette observation est curieuse à plus d'un titre et offre un exemple des difficultés quelquefois insurmontables du diagnostic.

Ce malade entre à l'hôpital avec tous les signes d'une pleurésie double. La pleurésie droite décroît rapidement, tandis que la pleurésie gauche acquiert plus d'intensité et que du côté du rein gauche la tuberculose se développe et que le tissu cellulaire périrénal s'enflamme.

Cette tuberculose locale évolue insidieusement et passe inaperçue; à l'apparition de l'œdème de la région lombaire, qui fait place bientôt à un abcès profond, on pense à un empyème ouvert dans la région lombaire (thèse de Delatte, 1884). Une thoracentèse qui amène un liquide séro-fibrineux déjoue toutes les suppositions.

Deux ponctions pratiquées dans la région lombaire amènent une évacuation partielle de l'abcès, que devait compléter une intervention chirurgicale, lorsque l'éclosion d'une méningite tuberculeuse est venue hâter la terminaison de la maladie.

QUELQUES MOTS DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE A PROPOS DES INNOVATIONS RÉCENTES DANS LES PANSEMENTS ANTISEPTIQUES.

Par le professeur L. GOSSELIN.

(Suite et fin.)

§ 4. *Innovations relatives à l'antiseptique lui-même.* — Un certain nombre de chirurgiens et surtout de chirurgiens étrangers à la France, ont pensé qu'il y avait des antiseptiques meilleurs que l'acide phénique, et par meilleurs ils entendaient ceux qui détruisent mieux les germes de la putréfaction au niveau et autour de la plaie, comme si c'était seulement la putréfaction qui faisait suppurer, et comme s'il n'y avait pas chez un blessé bien d'autres conditions locales et générales qui amènent la formation du pus. Mais c'est en vain qu'on s'est adressé d'abord à l'acide borique, à l'acide salicylique, à l'eau oxygénée, au chloral. Germicides sans doute, mais peu coagulantes, ces substances ont encore moins empêché la suppuration que l'acide phénique, et il a fallu bientôt y renoncer. C'est en vain qu'on s'est adressé plus tard au sublimé (Bergmann et Koch), au chlorure de zinc (Bardeleben et Kocher), à l'iodoforme (Mozetig et Billroth). Ces antiseptiques, selon moi, ne valent pas mieux pour les grandes plaies opératoires, les seules dont je m'occupe en ce moment, que l'acide phénique au 20e, ou l'alcool à 86o.

Le sublimé au 1000e est peut-être un peu plus germicide, comme le montrent les tableaux de M. Miquel; mais il est moins coagulant. Je m'en suis assuré en en versant goutte à goutte dans un verre de montre qui contenait 2 grammes d'eau albumineuse (de blanc d'œuf) et dans un autre qui contenait de la sérosité d'hydrocèle, et voyant qu'il fallait de 20 à 30 gouttes pour obtenir la coagulation, tandis que la même expérience faite avec l'acide phénique et l'alcool m'a donné la coagulation dès la première ou la seconde goutte. D'autre part, il m'a fallu quarante à cinquante minutes et huit attouchements pour arrêter la circulation de la membrane interdigitale

sur les pattes postérieures des grenouilles, tandis qu'avec la solution phéniquée forte et l'alcool, je les obtenais presque instantanément après un seul et quelquefois deux attouchements. Je comprends mieux l'emploi du sublimé, quand on l'associe avec l'alcool, comme le font en ce moment quelques chirurgiens français et notamment M. Richet.

Le chlorure de zinc à 5 et 10 0/0 est certainement germicide aussi. Je l'ai trouvé coagulant dans un verre de montre, mais je n'ai pu obtenir avec lui coagulation intravasculaire sur la membrane interdigitale des grenouilles. D'ailleurs, quelques chirurgiens et notamment M. Kocher (1) ne veulent pas qu'on l'emploie pour les pansements au-dessus de 2 0/0 ; à cette dose il est à peine coagulant, et s'il a paru donner des succès, cela tient peut-être à ce qu'on avait commencé par toucher les plaies pendant et après l'opération, avec l'acide phénique. Du reste, nous n'avons guère employé en France le chlorure de zinc à l'une ou à l'autre des doses qui précèdent, et je n'ai pas eu par conséquent l'occasion de me renseigner sur les résultats obtenus, et sur la dose qui, si l'on abandonnait l'acide phénique, devrait définitivement être adoptée.

L'iodoforme satisfait mieux que les deux précédents aux indications des antiseptiques. D'abord il est beaucoup plus germicide que le sublimé, et comme coagulant intravasculaire je le place à peu près au même rang que la solution phéniquée au 20e et l'alcool. En effet, il m'a suffi d'une seule application d'éther iodoformé dans la proportion de 5 grammes d'éther pour 2 grammes d'iodoforme et de six minutes d'attente pour voir la circulation s'arrêter sur la membrane interdigitale des grenouilles (2). Je sais d'ailleurs que plusieurs de mes collègues à Paris ont été satisfaits de cet antiseptique. Il est vrai que la plupart d'entre eux ont associé les lavages phéniqués avec l'application de l'iodoforme, et que, dans cette association, il faut attribuer une certaine part du succès à l'acide phénique.

Quant à la solution alcoolique de Gaulthéria que j'ai étudiée

---

(1) Revue de chirurgie, t. III, 1883, p. 565.

(2) Compte rendu de l'Acad. des sciences, Paris, 8 déc. 1884, p. 1003.

avec M. Albert Bergeron, en 1880 (1), et dont j'ai fait quelques applications dans mon service, à l'hôpital de la Charité, c'est aussi un bon antiseptique ; mais il n'agit pas autrement que l'alcool un peu affaibli, ou comme l'eau-de-vie camphrée ; je n'ai donc eu aucun motif pour lui donner une préférence exclusive.

Bref, je ne nie pas qu'en apportant toujours les mêmes soins dans le pansement, on ne puisse avoir avec l'un ou l'autre des antiseptiques dont je viens de parler, d'aussi bons résultats qu'avec le procédé de Lister simplifié. Je dis seulement qu'aucune de ces innovations ne donne à coup sûr les résultats que nous avons tous demandés à ce dernier, et qu'il a donnés quelquefois, mais non toujours, savoir la guérison sans aucune suppuration des plaies fermées. Et la preuve qu'il en est ainsi, c'est que les mêmes auteurs qui ont préconisé ou la liqueur de Van Swieten, ou l'iodoforme, ou le chlorure de zinc (2), les ont abandonnés, ou tout au moins les ont plus ou moins largement associés à l'acide phénique; la preuve encore, c'est qu'on a innové non seulement en matière d'antiseptique, mais aussi sous le rapport des auxiliaires.

§ 5. *Innovation concernant les auxiliaires.* — Je ne reviens pas sur les innovations que nous avons introduites en France dans le pansement phéniqué de Lister en supprimant les accessoires inutiles. Ces innovations n'étaient guère que des suppressions et par conséquent des simplifications. Je veux parler des nouveautés qui ont consisté dans l'intervention de pièces nouvelles:

1° un mot d'abord sur les innovations relatives aux fils à ligature. J'ai lu dans le travail de M. de Santi (3) que, d'après Kocher, les fils de catgut, conservent toujours malgré leur préparation à l'acide phénique et leur immersion permanente dans l'huile

(1) Archives générales de médecine, janvier 1881.

(2) Je ne parle pas ici du sous-nitrate de bismuth, parce qu'il joue dans le pansement qu'on fait avec lui tout à la fin le rôle principal et le rôle accessoire. Pour ce motif, je l'étudie à part un peu plus loin (p. 556).

(3) De Santi. Sur les dernières évolutions des pansements antiseptiques. Arch. gén. de médecine, VIIe série. t. 2, p. 302, 1883.

phéniquée, une certaine quantité de germes de fermentation putride. J'ai quelque peine à croire à la justesse de cette opinion sur le catgut, bien qu'elle soit fondée sur des expériences en apparence concluantes. Mais l'imputation fût-elle juste, je craindrais peu et même je ne craindrais pas du tout les germes du petit fil, car je l'applique sur des tissus devenus imputrescents par le lavage phéniqué, et je suis convaincu que, grâce à ce lavage et aux vapeurs que le pansement bien fait envoie consécutivement dans le fond des plaies, ni les tissus, ni les liquides ne seront attaqués par les germes en question. Le catgut aura toujours, sur la soie fine que préfère M. Kocher, l'avantage de se résorber un peu mieux. Il est vrai que, d'après cet auteur, la soie fine phéniquée ne fait pas suppurer et s'enkyste au milieu des matériaux plastiques de la cicatrisation immédiate.

Je ne suis pas fâché d'apprendre qu'il en est ainsi et que la soie peut avec avantage remplacer le catgut, attendu que nous l'avons plus facilement sous la main et qu'elle n'exige pas, comme ce dernier, une préparation spéciale. Mais il n'était pas inutile de rappeler, à propos de cette opinion de M. Kocher, que les germes ne sont pas toujours aussi facilement détruits que beaucoup de personnes l'ont cru depuis Lister, et que d'ailleurs nous sommes assurés contre ceux qui persisteraient ou viendraient après le pansement, par l'imputrescence que la coagulation et le contact ont donnée pour un certain nombre de jours, aux parties profondes de la plaie.

2° Quelques innovations ont été faites dans le drainage. Comme on n'arrivait pas, ainsi que je l'ai dit plus haut, à une entente sur le nombre de jours pendant lesquels les drains de Chassaignac devaient rester en place, non plus que sur le degré d'utilité de les visiter et de les désobstruer, s'il était nécessaire, et comme aussi ces questions se trouvaient liées à celle du renouvellement plus ou moins fréquent des pansements, Neuber (1), très partisan des pansements rares a imaginé les drains résorbables en os ou en ivoire décalcifié. Il enfermait ces drains dans le pansement qu'il ne renouvelait pas avant le hui-

(1) De Santi. Loc. cit., p. 339.

tième ou le dixième jour ; quand il le renouvelait, les drains avaient disparu dans le trajet qu'ils avaient occupé, et on n'en retrouvait que la portion qui était restée saillante au dehors. L'idée était ingénieuse; mais la pratique de ces drains résorbables ne s'est pas généralisée. Est-ce parce qu'ils ne laissaient pas écouler, aussi bien qu'on l'avait espéré, le liquide sanguinolent? est-ce parce que, construits un peu gros, ils irritaient et provoquaient la suppuration? Je ne saurais dire; mais ce que je sais bien, c'est qu'aujourd'hui, à peu près partout, on ne se sert plus de ces sortes de drains.

Une meilleure innovation, dont j'ai dit quelques mots plus haut (p. 410) est celle qui a cherché à régler et surtout à limiter le séjour des drains. Je suis entré dans cette voie; et je n'ai pas été le seul, mais tout le monde ne nous a pas suivis, et certainement le principe de ne laisser les tubes à drainage que deux jours, trois au plus, ne s'est pas généralisé dans la pratique. Je ne sais pas quel est l'avenir du drainage dans le pansement des plaies profondes que l'on ferme. Je vais parler tout à l'heure d'une innovation importante qui le supprime. Mais si, ce qui est possible, cette innovation ne passe pas dans la pratique, et si l'on conserve cet auxiliaire si bon et si utile du pansement de Lister, je désire insister sur ce point que les tubes à drainage sont excellents pendant les deux ou trois premiers jours, alors que les surfaces modifiées par l'acide phénique sont le plus propres au travail plastique de la réunion immédiate, et qu'il est si utile d'empêcher l'interposition du sang entre les surfaces qui doivent s'agglutiner. Mais à partir du troisième et surtout du quatrième jour, le sang s'écoule beaucoup moins, ou ne s'écoule plus du tout; les drains sont donc inutiles, et ne peuvent qu'empêcher l'utilisation des matériaux plastiques de la cicatrisation, irriter même et faire suppurer. Si le sujet est de ceux chez lesquels l'écoulement sanguin se prolonge davantage, on peut espérer que le liquide sera chassé par la compression exercée au moyen du bandage extérieur, et par la main à chaque renouvellement du pansement. Si, malgré ces auxiliaires, le sang continue à s'écouler et surtout à s'amasser, il faut s'attendre à un peu plus ou un peu moins de suppuration;

mais du moins, les drains n'en auront pas été cause. Ne l'oublions pas, d'ailleurs, pour que l'agglutination se fasse d'emblée entre les surfaces profondes d'une plaie, une des conditions nécessaires est la cessation prompte, en quelques jours, de cet écoulement sanguin qui, tant qu'il persiste, entraîne les matériaux plastiques ou empêche leur formation. Malheureusement, l'acide phénique, l'alcool et les autres antiseptiques, malgré leur puissance coagulante, n'ont pas la vertu de s'opposer au suintement versé par ceux des capillaires qui n'ont pas été oblitérés, et ce suintement dépend presque toujours d'une aptitude personnelle, d'une idiosyncrasie voisine de l'hémophilie. N'y a-t-il pas cependant quelque substance capable d'oblitérer les orifices capillaires mieux que le font les antiseptiques dont j'ai parlé jusqu'à présent? Nous allons voir tout à l'heure, que, peut-être, le sous-nitrate de bismuth répond mieux que tout autre à cette indication.

3° J'ai à m'arrêter encore sur deux innovations relatives à l'auxiliaire compression. Beaucoup de chirurgiens, et je suis du nombre, ont ajouté aux pièces extérieures de l'appareil, et par-dessus elles une couche de ouate, en ayant soin de mettre des tampons plus épais dans les endroits les plus déprimés, au niveau desquels il est utile de refouler pour assurer le contact des surfaces profondes, et par suite leur accolement. D'autres ont complété le pansement avec une bande élastique, ce qui est une bonne chose, à la condition de ne pas trop serrer et de desserrer au plus tôt, si la constriction avait été trop forte et occasionnait de la souffrance ou seulement une grande gêne. On ne doit pas oublier, en effet, que l'une des suites possibles des antiseptiques est la production d'eschares, qu'explique en partie la suppression d'un certain nombre de capillaires. Si, à cette cause, on ajoutait une compression trop forte, l'accident aurait plus de chance de se produire (1).

(1) Il ne faut pas exagérer cette possibilité d'eschare. Elle se réalise rarement, à la condition toujours de ne pas trop serrer, à la suite des amputations ou des ablations de tumeurs. Il faut y penser plus spécialement quand on se trouve en présence d'une plaie des doigts: c'est sur ces organes que l'on a vu le plus souvent se produire la gangrène au contact de l'acide phé-

4° *Innovation consistant dans l'addition de substances perméables.* — Je viens de signaler à diverses reprises l'obstacle à la cicatrisation immédiate apporté par l'écoulement sanguin post-opératoire. Il n'a pas été difficile de reconnaître qu'après le pansement pur de Lister, le sang fourni par les drains imbibait difficilement la gaze phéniquée sèche qui fait partie de l'appareil. On a pu remarquer souvent que le sang, desséché sur cette gaze, bouchait les orifices des drains, empêchait leur fonctionnement et amenait cette accumulation qu'il faut éviter à tout prix. J'y avais bien remédié, en employant, comme je l'ai dit plus haut, la gaze mouillée par moi-même, laquelle est bien plus perméable et ne permet pas le dessèchement au voisinage des drains et leur obturation. Quelques-uns de mes collègues, à Paris, ont remplacé la gaze listérienne par une mousseline très mince, découpée en nombreux petits morceaux, avec lesquels ils font sur la plaie et sur les drains un tampon beaucoup plus perméable que la gaze listérienne. Rien n'empêcherait même de le rendre plus perméable encore en l'imbibant.

Chacune de ces innovations s'était faite sans bruit, sans publicité; en les adoptant, on n'était plus dans la théorie germicide, et on semblait craindre, en s'en éloignant, de se faire accuser d'hérésie. Aussi, le plus grand nombre de nos collègues, pour se soustraire à cette accusation, sont-ils restés aveuglément fidèles à la gaze listérienne.

Quelques-uns cependant, comprenant mieux que les autres la nécessité de l'imbibition au loin du sang et de la sérosité versés par les drains, ont appliqué sur la plaie suturée et par conséquent sur les ouvertures des drains une éponge antiseptique, légèrement imbibée de solution phéniquée faible (au cinquantième ou même au centième), procédé assez avantageux, mais qui ne s'est pas généralisé, peut-être parce que, guidés toujours par la pensée exagérée de poursuivre la destruction des germes, les opérateurs imbibaient l'éponge d'acide phénique trop fort, qui irritait et finissait par provoquer la suppuration.

---

nique concentré, surtout lorsqu'on a l'imprudence d'y ajouter un bandage compressif. J'en connais deux exemples, et M. le Dr Blusson en a cité trois dans sa thèse. Paris, 1884, n. 44.

Pendant ce temps, d'ailleurs, quelques chirurgiens étrangers essayaient de satisfaire à l'indication en plaçant à l'extérieur de leurs pansements d'autres substances très perméables, telles que la jute (provenance du corchorus capsularis) (1), la tourbe (Neuber), la charpie de verre (Kummel), la cellulose (Mosetig, Marc Sée) (2), et toujours pour donner en même temps satisfaction à la théorie germicide, on a associé et incorporé à ces diverses substances l'acide phénique ou le sublimé. Est-ce parce que les corps dont il s'agit n'étaient pas assez perméables ? Est-ce parce qu'on a dépassé la mesure et mis une proportion d'antiseptique trop forte et par conséquent irritante ? N'est-ce pas aussi parce que ces corps, tout perméables qu'ils sont, n'aspirent pas, et en conséquence ne provoquent pas l'issue du sang et lui permettent de s'amasser ? Quoi qu'il en soit, il est certain qu'aucun de ces moyens ne s'est généralisé et n'est resté dans la pratique. Ceux qui ont bien compris l'indication s'en sont tenus comme moi au moyen le plus simple, savoir : à la gaze ou tarlatane rendue perméable par le mouillage avec une solution phéniquée faible. Les résultats ont été aussi bons, mais ils ont continué à n'être pas toujours parfaits, en ce sens que nous avons eu de temps en temps les suppurations partielles sur lesquelles j'appelle l'attention depuis le commencement de ce travail.

En résumé, parmi les innovations auxiliaires du pansement phéniqué, j'ai rejeté tout ce qui est spécial et fabriqué en dehors du chirurgien, en ne conservant que les drains élastiques de Chassaignac; puis, m'associant à l'idée très juste de favoriser l'infiltration au loin du sang amené par les drains, j'ai accepté comme le moyen le plus simple d'obtenir cette infiltration et d'empêcher une dessiccation nuisible la gaze mince imbibée d'une solution phéniquée faible qui n'est pas irritante, et dont les émanations peuvent envoyer vers le fond de la plaie des matériaux utiles pour la maintenir dans l'état favorable à la non-suppuration.

---

(1) Voir, pour plus de détails, le mémoire déjà cité de M. De Santi dans les Archives de 1883.

(2) Marc Sée. Communication à l'Académie de médecine, 6 janvier 1885.

Je m'associe également à l'idée qui a surgi, au milieu de ces innovations, du pansement rare, mais je suis obligé de reconnaître qu'avec la nécessité, à laquelle je crois, de déboucher les drains tant qu'ils sont en place, je ne peux pas avoir de suite la rareté du pansement, et je suis obligé d'attendre les deux ou trois jours dont j'ai parlé, pour satisfaire à cette indication du renouvellement plus ou moins rare, suivant que les pièces extérieures sont plus ou moins salies par le sang.

§ 6. *Dernière innovation récente. Le sous-nitrate de bismuth.* — J'ai beaucoup insisté, dans les pages précédentes, sur une pensée juste qui a pris place dans les préoccupations des chirurgiens, celle qui consiste à empêcher, une fois la plaie préparée par l'antiseptique à la cicatrisation immédiate, le séjour du sang qui lui fait si souvent obstacle, malgré toutes les précautions prises, et à cause de l'insuffisance du drainage chez beaucoup de sujets.

M. Kocher (de Berne) est allé aussi loin que possible dans la poursuite de cette indication, et me paraît avoir ouvert une voie nouvelle, en essayant de tarir la source du sang qui empêche si souvent la réunion immédiate, et en tâchant de n'utiliser l'aptitude des tissus à cette réunion que quand la plaie ne saigne plus. L'auteur n'a pas caractérisé son procédé aussi nettement que je viens de le faire, et, pour mieux fixer l'attention, je l'appellerai « pansement après dessiccation ».

Voici ce qu'a fait M. Kocher (1). Après avoir pris les mêmes soins préalables que Lister (lavage des instruments, des mains et de la région malade, avec la solution phéniquée forte, mais sans employer le spray), il procède à l'opération. Se sert-il, pendant qu'il l'exécute, de l'acide phénique? Je vois bien, dans un passage de son travail, qu'il emploie, pour absterger, des éponges conservées dans la solution phéniquée au 20e, mais qu'il a exprimées et trempées ensuite dans l'eau ordinaire. Cette précaution a-t-elle débarrassé tout à fait l'éponge de l'antiseptique

(1) Kocher. Pansement au sous-nitrate de bismuth. Revue de chirurgie, Paris, 1883, p. 905.

dont elle était imbibée? J'en doute; je ne serais pas étonné qu'il fût resté dans l'éponge assez d'acide phénique pour agir utilement sur la plaie, et lui donner les conditions antiphlogistiques dont j'ai parlé, auquel cas les bons effets devraient être attribués encore à la superposition des deux antiseptiques, l'acide phénique faible et le sous-nitrate de bismuth.

Quoi qu'il en soit, l'opération une fois terminée et les artères liées ou tordues, M. Kocher arrose à diverses reprises la plaie avec un flacon tubulé contenant un mélange d'eau distillée, 100 grammes, et sous-nitrate de bismuth, 1 gramme (en poudre très fine). Il place ensuite les fils destinés à la suture et ne les noue pas. Il laisse la plaie ouverte pendant vingt-quatre heures, et la recouvre d'une mousseline imbibée du même mélange (bismuth au 100e), d'un taffetas imperméable et d'une bande. Le bismuth paraît avoir pour effet appréciable d'arrêter assez promptement l'écoulement sanguin, par un mécanisme sur lequel l'auteur ne s'explique pas. Le lendemain, si la plaie ne saigne plus, le surlendemain, si elle saigne encore, il noue les fils de la suture, ne met *aucun drain*, étend sur la ligne de réunion une bouillie à 2 p. 100 de sous-nitrate de bismuth, et fait une compression modérée avec une bande élastique. Le pansement reste en place huit ou dix jours, et on le renouvelle au bout de ce temps, à moins que la cicatrisation soit déjà complétée, ce qui, au dire de l'auteur, arrive souvent. M. Kocher prétend, en effet, que la cicatrisation immédiate profonde est toujours obtenue, mais qu'il a vu quelquefois une suppuration superficielle persister quelques jours au niveau de granulations qui se sont formées sous les croûtes du sous-nitrate de bismuth placé à l'extérieur.

Si les assertions de l'auteur sont exactes, ce pansement aurait l'avantage d'être beaucoup plus simple que les autres et surtout que celui de Lister, et il nous donnerait enfin la solution de ce problème difficile à résoudre : la suppression de l'écoulement sanguin post-opératoire, et l'utilisation d'emblée de l'aptitude plastique créée un peu par l'acide phénique et beaucoup sans doute par le sous-nitrate de bismuth, qui serait ou desséchant, en même temps qu'un antiphlogistique, et qui, comme

je l'ai fait pressentir plus haut, remplirait tout à la fois le rôle d'agent principal et d'agent auxiliaire.

Mais plusieurs points restent à élucider : 1° d'abord les choses se passent-elles toujours comme l'a dit M. Kocher, et ne faut-il pas faire encore ici la part de l'exagération et de l'enthousiasme? On comprendra la question et les doutes qu'elle peut laisser lorsqu'on lira les résultats merveilleux, et presque toujours, disait-on, sans suppuration, qu'on a attribués successivement à l'acide phénique, au sublimé, au chlorure de zinc, à l'iodoforme, et, lorsqu'on se rappellera que M. Kocher a été aussi fanatique du pansement phéniqué et du pansement au chlorure de zinc (1) qu'il l'est aujourd'hui du pansement au sous-nitrate de bismuth?

2° Est-il nécessaire, comme je suis disposé à le croire, d'associer, dans une certaine mesure, l'acide phénique au sous-nitrate de bismuth?

3° Les molécules de ce sel, qui s'attachent aux tissus, sont-elles résorbées? Restent-elles là indéfiniment? N'agiront-elles pas quelquefois comme des corps étrangers, et n'amèneront-elles pas de temps à autre la suppuration? C'est l'avenir qui jugera ces questions. Je n'ai pas eu encore l'occasion d'employer ce pansement; je sais qu'il a été mis en usage par mon collègue et ami M. Marc Sée, qui en a fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine (2); j'ai même pu, grâce à l'obligeance de M. Sée, assister à une opération d'ablation du sein qu'il a faite à la Maison de santé, le 13 février dernier. Son mode de pansement n'a pas été le même que celui de M. Kocher. Au lieu d'un pansement humide, il a fait un pansement sec, en soufflant doucement environ une cuillerée à café (2 grammes) de sous-nitrate de bismuth sur toute la surface de la plaie, qui avait 22 centimètres de longueur, au lieu d'arroser abondamment, comme j'ai dit que le faisait M. Kocher. En outre, M. Sée a fait sa suture de suite, et a placé quatre drains qu'il se pro-

(1) Revue de chirurgie, t III, p. 565.

(2) M. Sée. Sur un mode de pansement permanent des plaies. Bulletin de l'Académie de médecine de Paris, séance du 6 janvier 1885.

posait d'enlever le lendemain ou le jour suivant. Enfin, il a mis sur sa plaie un sachet de cellulose au sublimé, pour absorber, en assurant sa désinfection, le sang qui pourrait s'écouler par les drains. C'est encore l'avenir qui décidera si c'est le pansement sec ou humide qui doit être préféré. En tout cas, l'un et l'autre sont des pansements rares et permanents. Dans quelle mesure empêcheront-ils la suppuration? C'est encore un point à étudier ultérieurement.

Provisoirement, je vois là un progrès qui s'annonce ; si, comme le disent MM. Kocher et Marc Sée, le sous-nitrate de bismuth arrête l'écoulement sanguin, en laissant subsister la sécrétion séro-lymphatique au moyen de laquelle doit se faire la cicatrisation et en supprimant à coup sûr la tendance à la suppuration, il aura réalisé ce qu'il y a de plus souhaitable en fait de pansement. Et, cependant, pouvons-nous dire que le sous-nitrate de bismuth est un antiseptique vrai ? Je ne le crois pas. Je ne le vois signalé comme germicide ni par M. Miquel, ni par les autres auteurs qui ont parlé de la destruction des germes atmosphériques de la putréfaction. Je me suis assuré, en outre, qu'il n'est coagulant ni pour l'eau albumineuse versée dans un verre de montre, ni pour la membrane interdigitale des grenouiles. S'il préserve les plaies de la putréfaction et de la suppuration, c'est par un mécanisme que nous ne connaissons pas encore, et en tout cas par une action spéciale et toute locale sur les tissus avec lesquels on le met en rapport, et en supprimant, comme le font l'acide phénique et l'alcool, les chances d'une inflammation trop intense. En un mot, c'est une substance antiphlogistique dont le succès ne paraît pas dû à l'action germicide sur l'air; et c'est un argument nouveau en faveur de la thèse que je soutiens depuis longtemps, savoir : l'influence locale très favorable et toute physiologique qu'exercent sur le travail de réparation les substances variées que nous mettons en contact avec les plaies, en les englobant sous la dénomination générale, aujourd'hui consacrée, d'*antiseptiques*.

§ 7. — *Adaptation de certains antiseptiques à quelques cas*

spéciaux. — Dans l'état actuel des choses et en attendant un jugement définitif sur le sous-nitrate de bismuth, le lecteur a compris que, pour la plupart des plaies opératoires et accidentelles, en m'appuyant sur la connaissance des effets locaux, en même temps que je fais une part à la théorie germicide, je donne la préférence à l'acide phénique au 20e, sans le spray, avec la suture, le drainage peu prolongé et la compression, et avec suppression des autres accessoires de Lister (silk, gaze spéciale). Je n'ai pas, dans tous les cas, la réunion immédiate des parties profondes; mais j'ai, du moins, la cicatrisation après une suppuration partielle et de courte durée.

1° *Iodoforme pour les ostéites suppurantes.* — D'après ce que j'ai lu, et d'après ce que j'ai entendu dire des plaies que nous faisons pour mettre à découvert un os malade, carié ou nécrosé, enlever des séquestres, ruginer, évider, il me semble que l'iodoforme a quelque avantage sur l'acide phénique, à la condition d'éviter l'emploi de doses considérables qui pourraient amener des intoxications; et, pour cela, l'emploi de la gaze iodoformée me paraît être ce qu'il y a de mieux.

Ces sortes de plaies doivent rester ouvertes, pour que l'os puisse être surveillé et débarrassé des esquilles ultérieures qu'il pourrait fournir. Il faut, en outre, amoindrir le plus possible la suppuration et changer les conditions pathologiques de l'os. Peut-être l'acide phénique suffirait chez bien des sujets; mais il résulte, de tous les renseignements que j'ai pu recueillir, que l'iodoforme a, pour ces cas spéciaux, une action particulière qu'il est bon d'utiliser.

2° *Sublimé et sulfate de cuivre pour les femmes en couche.*— Je tiens grand compte des résultats obtenus, dans le traitement préservatif et curatif des accidents puerpéraux, par MM. Tarnier et Pajot, avec le sublimé au 1000e (liqueur de Van Swieten); par M. Charpentier, avec le sulfate de cuivre au 100e. D'une façon générale, ces antiseptiques ne valent pas l'acide phénique, et je suis persuadé que l'acide phénique ferait tout aussi bien, sinon mieux. Mais, en présence de l'argument tiré de la

mauvaise odeur, je comprends qu'on donne la préférence à l'un des deux autres. Je demande seulement à faire remarquer que le sublimé est peu coagulant, et que le sulfate de cuivre au 100e, tout en l'étant beaucoup plus, ne m'a cependant pas donné la coagulation intravasculaire. Quand nos collègues s'en servent en injection dans le vagin, ils n'envoient probablement rien sur la plaie utérine elle-même, et, conséquemment, ne font pas agir le médicament par contact; et, d'autre part, on ne peut espérer que ces deux substances, qui ne sont pas volatiles, seront envoyées jusque dans la matrice par l'évaporation du tampon qu'on laisse à l'entrée du vagin. Lorsque, par suite de l'apparition de quelque accident, on se décide à faire, au moyen d'une sonde à double courant, l'injection dans la cavité utérine, le liquide va certainement toucher la plaie résultant du décollement placentaire, mais il n'y séjourne pas; il n'y a qu'un contact passager, et, pour les modifications locales, quelles différences avec le contact permanent que nous donne le pansement des plaies ordinaires! Pour moi, ces deux antiseptiques ne me paraissent agir, après l'accouchement, que par leur propriété germicide, qui est en effet plus puissante que celle de l'acide phénique; et les sujets de ce genre me paraissent être les seuls chez lesquels cette action intervient sans adjonction des modifications locales de la plaie.

3o *Plaies par armes à feu.* — Parmi ces plaies, il en est pour lesquelles le pansement antiseptique est simple et facile; ce sont celles qui ont la forme de gouttière et n'intéressent que les parties molles, ou celles au niveau desquelles des os sont fracturés, mais des os placés superficiellement, comme ceux du pied et de la main. Dans ces conditions, le contact nécessaire pour obtenir tout à la fois l'effet germicide et l'effet antiphlogistique, est facile à réaliser, et on le réalise comme pour toutes les plaies qu'on laisse ouvertes, aussi bien avec l'acide phénique, qu'avec l'alcool ou l'iodoforme.

Les plaies par armes à feu sont de celles pour lesquelles on ne peut guère songer à la réunion immédiate, parce que la contusion plus ou moins grande dont elles sont accompagnées,

entraîne forcément une suppuration consécutive, particulièrement au niveau de l'entrée. Il faut donc les traiter comme les plaies ouvertes dont j'ai parlé plus haut, et chacun peut choisir l'antiseptique qui lui convient le mieux, en se rappelant que s'il faut demander à cet antiseptique une certaine modération du travail inflammatoire, il faut aussi prendre garde, en forçant les doses, de favoriser la gangrène superficielle dans une région où bon nombre de capillaires ont été déjà supprimés par la contusion violente. Le mieux serait donc, si c'est l'acide phénique dont on se sert, de le prendre au 50e; si c'est de l'alcool, de l'étendre de moitié d'eau.

Mais où la difficulté commence, c'est lorsque la plaie est étroite, canaliculée, et lorsque, sur son trajet et à une profondeur plus ou moins considérable, un os volumineux, tel que le fémur, l'humérus, le tibia, est fracturé plus ou moins comminutivement. Comment éviter, en pareil cas, ce qui est si menaçant, je veux dire l'ostéite suppurante putride et la pyohémie mortelle qui peut en être la conséquence? Je ne connais pas jusqu'ici de pansement antiseptique qui satisfasse pleinement à l'indication. Je vois que, dans la plupart des cas, on s'est borné à laver les plaies d'entrée et de sortie avec l'acide phénique au 20e et à envelopper largement le membre d'une gaze phéniquée de Lister. On croyait avoir fait tout le nécessaire, parce qu'on avait eu l'intention de détruire les germes atmosphériques de la putréfaction autour de la plaie. Mais combien cela était insuffisant! Je répète que pour éviter la suppuration, ou tout au moins la modérer, il faut le contact si non permanent au moins passager de l'antiseptique sur tout le trajet de la plaie, et notamment sur les fragments de la fracture. Or, même quand l'antiseptique est volatil, je ne puis espérer que, placé seulement à l'extérieur, il enverra ses vapeurs en quantité suffisante dans les profondeurs du trajet plus ou moins sinueux qu'a parcouru le projectile.

J'aimerais mieux injecter, avec une seringue à oreille, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une petite sonde en gomme à bout olivaire introduite avec ménagement jusqu'au voisinage de l'os, un peu de la solution phéniquée au 40e, et

envelopper ensuite largement avec la gaze phéniquée et un taffetas imperméable. L'injection serait renouvelée tous les deux jours, et il est bien entendu que, pour éviter les souffrances et mettre la fracture dans les conditions les plus favorables, on immobiliserait en même temps le membre au moyen d'une ou de plusieurs attelles plâtrées, qui ne cacheraient pas les plaies et permettraient de les mettre facilement à découvert.

Je me demande si l'iodoforme, qui paraît être un modificateur spécial de l'ostéite, ne conviendrait pas mieux que l'acide phénique. Mais comment l'employer? Serait-ce en l'incorporant, comme on le fait pour les plaies largement ouvertes, avec de la mousseline mince? Mais il serait presque impossible de l'introduire dans les trajets étroits et profonds auxquels je fais allusion en ce moment. Serait-ce en insufflant la poudre avec un tube spécial? Mais ce serait encore d'une exécution difficile, et il y aurait à craindre que cette poudre agît comme corps étranger et provoquât la suppuration. Reste la solution éthérée d'iodoforme, qu'on pourrait envoyer, comme je le disais tout à l'heure, avec une petite seringue. Mais que ferait l'éther sur les os? Son action irritante ne détruirait-elle pas l'action antiphlogistique? Ici encore je regrette de n'avoir pas de faits cliniques à proposer pour modèles et de n'avoir à donner que des aperçus et des conseils pour l'avenir (1).

Je ne crains pas, en tout cas, de dire que, pour moi, les blessures par armes à feu, les graves surtout, c'est-à-dire celles avec lésion des grands os, ne profiteront des progrès de l'antisepsie que le jour où, n'attachant plus une importance exclusive à la théorie germicide, les chirurgiens seront pénétrés de l'idée qu'il faut mettre l'antiseptique en contact plus ou moins prolongé avec le trajet des plaies canaliculées.

Je lis bien, dans le Mémoire de M. de Santi (2), que Volkmann croit avoir eu, dans la dernière guerre turco-russe, de très beaux résultats avec le chlorure de zinc (probablement à 8 et 10 pour 100). Mais comment l'a-t-il employé? Est-ce seulement

(1) Pourrait-on utiliser aussi le sous-nitrate de bismuth en injections?

(2) Loc. cit., p. 302.

en pansement extérieur et par enveloppement, ou bien est-ce par l'envoi du médicament dans le trajet du projectile? M. de Santi ne nous renseigne pas sur ce point, non plus que sur les véritables résultats obtenus dans les cas difficiles dont j'ai parlé, savoir les fractures par armes à feu des gros membres. Il me reste donc des doutes sur la valeur et sur le mode d'emploi du chlorure de zinc. J'en dirai autant du pansement des coups de feu du genou par Bergmann, cité également par M. de Santi.

Ce chirurgien, après avoir lavé la plaie avec une solution phéniquée forte, a entouré le genou d'un manchon d'ouate salicylée très épais au niveau de la blessure, et a complété l'immobilisation au moyen d'un bandage plâtré. C'était un antiseptique placé à l'extérieur dans un cas spécial tout différent de ceux que j'avais en vue tout à l'heure, et pour une région à laquelle les injections profondes ne conviendraient peut-être pas. D'ailleurs, l'auteur ne nous dit pas quels ont été les résultats obtenus, savoir la proportion des suppurations articulaires et des morts aux guérisons sans suppuration.

M. De Santi nous apprend aussi qu'un peu plus tard, Bergmann a donné la préférence, pour la chirurgie du genou, à l'enveloppement avec l'ouate ou la gaze au sublimé. Mais ce pansement a-t-il été appliqué indifféremment à toutes les blessures de guerre, et a-t-il donné de bons résultats dans les cas particuliers dont je me préoccupe, savoir les fractures par armes à feu des grands os? Ici encore les renseignements nous manquent, et les études restent à faire. Je demande qu'on les fasse, en rappelant une dernière fois qu'il faut demander aux antiseptiques non seulement l'action germicide, mais aussi la modification locale si utile du terrain sur lequel doit se développer l'inflammation consécutive.

DE L'HYPERTROPHIE TOTALE DE L'UTÉRUS

Par le Dr Charles LABBÉ.

OBSERVATIONS (*Suite*).

OBS. III. — *Hypertrophie générale de l'utérus. Corps fibreux engagé dans le col. Tentative d'extraction*, par M. Tillaux (*Soc. de chir.*, 18 nov. 1868). — Le 5 mars 1868, la nommée J. Catherine, âgée de 47 ans, se présentait à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, pour se faire soigner de pertes utérines qu'elle éprouvait depuis quelques jours.

Le toucher, pratiqué immédiatement, me permit de constater une dilatation du col, de la dimension d'une pièce de 1 franc, et la présence d'une production morbide remplissant entièrement cet orifice.

Je crus à un commencement d'expulsion spontanée d'un corps fibreux et reçus cette malade dans la salle Sainte-Madeleine, n° 10. Le lendemain matin, je constatai ce qui suit :

L'état général est peu satisfaisant; car, depuis plusieurs jours, les pertes utérines sont continues. La teinte de la peau est jaune, presque cachectique, et les forces épuisées. L'attention est particulièrement attirée sur l'état de la cavité abdominale. Les parois très minces de cette cavité permettent de sentir aisément une tumeur occupant tout l'hypogastre et se prolongeant latéralement dans les fosses iliaques. Le ventre rappelle celui d'une femme enceinte de sept mois. Cette tumeur est très dure, parfaitement lisse sur toute son étendue et d'une mobilité extrême dans la cavité abdominale, où elle est en quelque sorte flottante. A l'aide du toucher, on constate la dilatation du col dont j'ai déjà parlé, ainsi que la production qui le remplit. L'utérus n'est pas abaissé.

C'est bien cet organe qui remplit la cavité abdominale; car le plus petit mouvement provoqué par le palper hypogastrique est transmis au col. Ces explorations ne sont nullement douloureuses. La malade perdant abondamment, je ne crus pas devoir compléter le diagnostic à l'aide du cathétérisme utérin.

J'appris que le début remontait à une quinzaine d'années environ et que, depuis cette époque, apparaissaient les pertes périodiques plus ou moins abondantes, qui avaient contraint, à plusieurs reprises, la malade à un repos absolu. Cependant, la perte actuelle dépassait en quantité les pertes précédentes. Un renseignement, sur lequel j'appelle spécialement l'attention, nous étonna au plus haut point. La

tumeur, d'après la malade, fort intelligente du reste, est soumise à des variations périodiques dans son volume. Elle arrive au degré où on la voit aujourd'hui, puis elle diminue, descend peu à peu, arrive au pubis, pour devenir à peine appréciable à la vue et au toucher. Dans les premières années, il ne restait même absolument aucune trace de gonflement. J'avoue qu'en considérant la dureté excessive de l'utérus, je ne crus pas à ce récit, et pour m'assurer de sa véracité, je traçai tous les jours une ligne exacte de démarcation sur la paroi abdominale avec le crayon de nitrate d'argent. Il fallut bien, les jours suivants, convenir que la malade avait raison, car les courbes devinrent de plus en plus concentriques, et nous pûmes finalement constater une diminution d'à peu près les deux tiers. Pendant ce temps, les pertes continuaient, et la malade, devenant de plus en plus anémique, exécutait à peine quelques mouvements dans son lit. Enfin, après dix jours environ de séjour à l'hôpital, le sang cessa de couler, et la malade nous annonça que nous allions voir sa tumeur augmenter de nouveau, en même temps que sa santé générale s'améliorerait sensiblement. C'est ce qui arriva en effet rapidement; car l'utérus mit, pour reprendre son volume primitif, une durée bien moindre que celle qu'il avait mise à décroître. Bref, l'examen attentif et prolongé de cette malade nous conduisit à cette certitude : tous les mois, à l'époque des règles, survenaient des pertes plus ou moins abondantes, accompagnées de malaise général, d'affaiblissement extrême, et *pendant ce temps la tumeur abdominale diminuait*. Les pertes disparues, la santé redevenait satisfaisante, et la *tumeur augmentait*.

Plus d'un mois après l'entrée de la malade à l'hôpital, le toucher vaginal donnait le même résultat qu'au début. La dilatation du col n'avait pas varié, non plus que la partie qui y était engagée. Du reste, il n'y avait jamais eu de douleurs expulsives.

Mon diagnostic avait été : corps fibreux de l'utérus. Il me manquait toutefois la notion importante fournie par le cathétérisme utérin, que je n'osais pratiquer durant les pertes et que la malade aurait difficilement accepté pendant sa période de bien-être... »

La malade entre pendant quelque temps dans le service de M. Laboulbène, pour y être mise en observation, mais comme les pertes continuent, elle rentre chez M. Tillaux.

« La malade étant rentrée dans mon survice le 22 septembre, j'attendis la bonne période, et le 31 octobre, je pratiquai, pour la première fois, le cathétérisme utérin, assisté de M. Laboulbène. Une sonde en gomme élastique, munie d'un mandrin, aisément introduite

entre les lèvres du col et la tumeur qui y était incluse, fut portée à une profondeur de 10 à 12 centimètres environ dans la cavité utérine et put décrire une demi-circonférence autour du prolongement cervical. Nous conclûmes que si le corps fibreux était adhérent sur certains points, il était au moins libre sur une plus grande partie de sa surface; conclusion aussi peu exacte que le diagnostic lui-même. Je signalerai dans un instant la cause d'erreur. »

M. Tillaux, pensant que les oscillations qui se produisaient dans le volume de la tumeur étaient dues à des congestions du corps fibreux ou du moins du corps inclus dans l'utérus, se décide à une intervention chirurgicale qui a pour but de pratiquer l'extraction du corps du délit. Pour arriver plus facilement sur la tumeur, il fait quatre petits débridements sur le col, et attire l'utérus en bas, à l'aide d'une pince de Museux, fixée sur la tumeur, mais il ne peut la faire descendre de plus de 1 millimètre. « Le tissu se déchirait. Je pus néanmoins, dit-il, implanter l'une au-dessus de l'autre, trois pinces de Museux et faire une extraction énergique; un morceau de la tumeur se détacha et ce fut tout. Je renonçai à poursuivre et la malade fut reportée dans son lit. Suites immédiates simples. Journée et nuit qui suivirent très bonnes. Ni douleur, ni hémorrhagie. Cependant, la malade, arrivée à la période extrême de l'anémie, s'éteignit le troisième jour, sans avoir éprouvé d'accidents. »

Autopsie. — « Quelques anses intestinales présentaient l'aspect poisseux de la péritonite au début. Aucun épanchement dans le petit bassin. J'enlevai la tumeur en totalité avec le vagin. Les dimensions étaient les suivantes : diamètre vertical, 20 centimètres; diamètre transversal, 18 centim.; diamètre antéro-postérieur, 10 centim. Son poids était de 2 kilogrammes. Son volume total représentait environ celui d'une tête de jeune garçon de 8 à 10 ans.

La surface extérieure, de couleur gris blanchâtre, était parfaitement lisse, sauf en deux endroits, où se trouvaient des corps fibreux; l'un pédiculé, du volume d'une noix; l'autre sessile, du volume d'une noisette. Elle n'avait contracté d'*adhérences* qu'à sa partie supérieure *avec le grand épiploon*. Une coupe verticale, pratiquée sur toute la hauteur de la face antérieure, nous permet de constater, à notre grand étonnement, que *cette masse* n'était autre chose que *l'utérus hypertrophié*.

De corps fibreux il n'y en avait point, ou du moins le premier examen avec M. Laboulbène ne nous en fit pas découvrir. La portion engagée dans le col paraissait être une prolongation du tissu utérin

lui-même. Mais, en examinant plus tard en détail et surtout en faisant une coupe sur cette espèce de champignon, engagé dans le col, il fut aisé de constater la présence d'un véritable corps fibreux, ayant le volume et la forme d'un œuf de poule, à grosse extrémité dirigée en haut et recouverte par les fibres de l'utérus, à petite extrémité engagée dans le col. La coupe permit de voir qu'il n'avait, par sa grosse extrémité, aucune connexion avec le tissu de l'utérus dont il était séparé par une surface séreuse. La pièce présentait donc deux états morbides distincts : un utérus énormément hypertrophié et un petit corps fibreux engagé dans le col.

Nous trouvâmes, au premier coup d'œil, en examinant la coupe de la paroi utérine, l'explication du phénomène qui nous avait tant intrigués ; je veux parler des variations périodiques dans le volume de la tumeur. Le tissu de l'utérus était traversé par des canaux multipliés à l'infini, dont quelques-uns avaient bien 1 centimètre de diamètre ; *c'était un véritable tissu spongieux.*

En même temps que les parois de l'utérus étaient hypertrophiées, la cavité était agrandie ; c'était donc une hypertrophie excentrique. Les dimensions étaient les suivantes : épaisseur de la paroi antérieure 5 centim.; épaisseur de la paroi latérale, 7 centim.; épaisseur du fond de l'utérus, 8 centim.; hauteur de la cavité utérine, 12 centim.

Cet agrandissement de la cavité utérine, joint à la présence d'un corps fibreux dans le col, explique, je pense, la notion inexacte que nous avait fournie le cathétérisme... »

Malgré la présence du corps fibreux, M. Tillaux hésite à voir dans ce fait un cas d'hypertrophie symptomatique. « Cette hypertrophie symptomatique se concevrait plus aisément si l'utérus avait tenté de vains efforts, pendant de longues années, pour chasser ce corps étranger; mais j'ai déjà dit que la malade n'avait jamais éprouvé de douleurs expulsives.

« L'hypothèse d'une hypertrophie par arrêt d'évolution rétrograde, telle que l'a décrite Simpson, ne pouvait être émise, car la malade n'avait jamais eu d'enfant.

« Nous nous sommes trouvé en présence d'un symptôme fort insolite, l'augmentation et la diminution périodiques de la tumeur. Les auteurs qui traitent de l'hypertrophie utérine n'ont pas noté ce signe. Il serait d'une haute utilité de savoir s'il est constant dans les cas de ce genre, puisqu'il donnerait au diagnostic une grande précision... »

Examen histologique. — L'examen histologique a été prati-

quée par M. Babinski, sur quelques fragments que M. Tillaux nous a autorisé à enlever sur cet utérus hypertrophié, actuellement au musée de Clamart. Malheureusement, la pièce qui y est déposée depuis seize ans n'a pas toujours suffisamment baigné dans l'alcool, en sorte qu'elle s'est altérée en partie. Aussi les coupes ne se colorent-elles pas très bien et les éléments ont-ils pris un aspect grenu ; les lymphatiques renferment des microbes. Il est toutefois une constatation que l'on peut encore faire et qui ne manque pas d'importance. Le tissu utérin est composé de fibres musculaires et de fibres conjonctives, en proportion à peu près égale. Il n'y a donc plus de tissu conjonctif que dans la pièce de l'observation I.

Obs. IV. — *Tumeur qui paraît être une hypertrophie télangiectasique de l'utérus avec une production kystique du fond de la matrice*. Observation publiée par Nunn sous le nom de *tumeur fibro-kystique de l'utérus*, dans les *Transactions of the pathological Society of London*, t. XIV, 1863, page 198, planche IV (résumée). — La pièce présentée par Nünn provenait d'une femme de 36 ans, mariée depuis 4 ans, mais n'ayant pas eu d'enfants.

Elle était entrée, le 26 novembre 1862, dans les salles de Backer-Brown. Depuis six ans, elle avait noté pour la première fois une augmentation du volume de l'abdomen. A partir de cette époque *la tumeur a grandi entre ses règles pour diminuer au contraire pendant leur cours normal*. La malade affirme qu'à ces moments elle urinait plusieurs pintes pendant les vingt-quatre heures.

En mars 1859, la malade a été ponctionnée, et l'on a retiré 4 pintes d'un liquide foncé. Sa taille mesure en circonférence, au moment où la tumeur est le plus volumineuse, 1 mètre 14, et quand elle l'est moins, 0 m. 94 cent.

La santé générale ne semble pas être altérée, bien que le pouls soit faible.

On trouve une large tumeur multiloculaire qui est mobile, paraît ovarienne et qui remplit l'abdomen.

Il existe une hernie ombilicale irréductible du volume d'une petite orange et que sa consistance pâteuse indique être épiploïque. Cette hernie n'est apparue que depuis un an.

Par le toucher vaginal, l'utérus semble un peu allongé.

M. Backer-Brownn se décide à faire l'opération le 11 décembre

1862. Il pratique une incision médiane, et il voit s'écouler un peu de liquide d'ascite. Il se présente ensuite un kyste à paroi mince. L'opérateur, introduisant la main dans l'abdomen, dans différentes directions, constate que la tumeur a de telles adhérences généralisées qu'il renonce à l'extirper. Il ponctionne le kyste qui s'est présenté le premier et referme le ventre avec des sutures d'argent.

Le 18 novembre les sutures sont enlevées, et la plaie a bon aspect.

Le 19, irruption brusque de liquide à travers le centre de la cicatrice, provenant évidemment du kyste ponctionné.

Pendant 15 jours, la malade est assez bien, mais elle recommence à vomir et à respirer avec peine.

Elle meurt le 6 janvier 1863, 26 jours après l'opération

A l'*autopsie*, on trouve un utérus hypertrophié, principalement dans le sens de la longueur, et ce détail ressort plutôt de l'examen de la planche annexée à l'observation que de l'observation elle-même. La cavité utérine paraît augmentée ; enfin, ce qui frappe, ce qui est d'ailleurs noté dans l'observation, c'est l'état de vascularisation du tissu utérin, surtout vers le fond. Là, en effet, sur une section antéro-postérieure de l'utérus, on voit une série de trous béants qui sont bien des sinus, puisqu'on peut y enfoncer une sonde à une grande profondeur.

La même section portant sur l'utérus et sur la tumeur permet de constater que cette tumeur est en continuité directe avec le fond de la matrice qui semble bifurquée, repoussée qu'elle est par la masse kystique.

Cette production kystique est multiloculaire et quelques-unes des poches contiennent du pus. L'épiploon adhérait à la masse kystique.

Nünn voit, dans ce cas, un exemple de tumeur fibro-cystique partant du fond de l'utérus, et probablement du tissu sous-péritonéal surtout. Nous y verrions plus volontiers, en nous appuyant sur les symptômes cliniques et sur la relation de l'autopsie, un fait d'hypertrophie primitive et télangiectasique de l'utérus, ayant offert, à un moment donné, une production kystique multiloculaire du fond de l'utérus.

Obs. V. *Hypertrophie de l'utérus avec production kystique probablement secondaire.* Observation publiée par le Dr Chambers, sous le titre de *tumeur fibro-kystique de l'utérus*, du poids de 14 livres (*in Trans. of the*

Obst. Society of London, vol. XX, 1878, page 32) (résumée). — M. B., âgé de 36 ans, a joui d'une bonne santé jusque dans ces cinq dernières années. A cette époque, ses règles, qui avaient été régulières, commencèrent à devenir plus abondantes, et, depuis 3 ans, elles duraient de 14 à 16 jours, toujours accompagnées de grandes souffrances et suivies d'une abondante leucorrhée. Elle subit plusieurs traitements, mais sans aucun effet utile. En 1876, elle entre à l'hôpital, dans le service de M. le Dr Chambers, où on tenta des injections hypodermiques d'ergotine, qui eurent pour effet de réduire ses époques de 16 à 6 jours environ; mais le volume de l'utérus, qui mesurait plus de 20 centimètres et atteignait les côtes flottantes à droite, ne fut aucunement diminué. En 1878 les règles étaient devenues beaucoup plus abondantes et plus douloureuses. L'utérus était complètement sorti du bassin et la sonde pénétrait à 21 centimètres dans l'ancienne direction.

L'utérus, qui autrefois était libre et mobile, était maintenant fixe et accompagné d'une tumeur élastique qui occupait le côté gauche de l'abdomen.

Quelle était la nature de la tumeur? Un kyste de l'ovaire ou une tumeur fibro-cystique? Ces diverses opinions furent émises par les chirurgiens appelés en consultation.

L'opération étant résolue, on fit une incision exploratrice : on ne trouva pas d'adhérences, mais on éprouva des difficultés dans l'extraction de la tumeur.

Le pédicule était extraordinairement large, près de 18 centimètres en longueur et près de 12 en épaisseur. Il fut transpercé deux fois et lié en quatre parties séparées. Mais, après que la tumeur eût été détachée, les tissus se vidèrent du sang qu'ils contenaient, de telle sorte que le fil qui, quelques minutes auparavant, semblait assez serré, devint si lâche que le doigt pouvait facilement passer au-dessous. On fut obligé de le lier de nouveau. Les bouts du fil furent maintenus dans l'angle inférieur de la plaie.

La malade s'éteignit au bout de 26 heures. Le seul phénomène remarquable fut une *miction sanguinolente*.

On trouva l'explication de cette miction sanguinolente à l'*autopsie*. La vessie était en effet allongée, tirée en haut par la tumeur, et avait la forme d'une cavité conique. Elle était entourée en partie par la tumeur, et si intimement qu'on n'avait pu la distinguer pendant l'opération; il en résultait qu'une petite partie de la vessie avait été prise dans la ligature; la vessie n'était pas enflammée.

L'examen de la tumeur, pratiqué par les Drs Galobin et Hermann, montra qu'elle était formée par l'*utérus hypertrophié*, une partie des ligaments larges et une tumeur située entre les lames du ligament large gauche. L'utérus forme une masse globuleuse de 21 cent. en longueur à l'intérieur.

La partie gauche de l'utérus est fixée à la tumeur qui pénètre dans sa cavité et fait saillie entre les lames du ligament large gauche. La cavité utérine est elle-même déplacée à droite. Le tissu de la tumeur est en continuité avec le corps de l'utérus et n'en est séparé par aucune enveloppe. La tumeur semble saillir irrégulièrement du corps de l'utérus. Dans la partie inférieure, au point d'attache, l'épaisseur de l'utérus est, par points, de 4 cent.

Les ovaires et les trompes sont sains.

Dans la partie supérieure est un kyste de 8 cent. Il n'a pas de parois isolables, mais il est traversé par un grand nombre de tractus fins de tissu conjonctif. On en voit un à la base de la tumeur et un grand nombre de la même nature sur la surface de section.

Ces cavités contiennent un fluide rougeâtre qui forme un volumineux caillot. Ce liquide est composé par une grande quantité d'albumine. Il ne contient ni paralbumine, ni mucine.

Au microscope, il renferme des cellules de forme allongée, des hématies et des leucocytes. C'est le liquide habituel des tumeurs fibro-cystiques (1).

Obs. VI. — *Hypertrophie considérable de l'utérus, compliquée de kyste multiloculaire du ligament large gauche, de fibrome de l'ovaire du côté opposé et de kyste de la trompe droite; ablation complète de l'utérus et de ses annexes*, par M. Péan (*Union médicale* de 1869) (observation résumée). — Mlle Thérèse Lefèvre, 41 ans, couturière, réglée à 13 ans, sans enfants, s'est aperçue, trois ans avant son opération, de l'existence d'une tumeur indolore, située dans la fosse iliaque droite, près de l'aine, et du volume d'un œuf.

Il n'y a pas de troubles du côté de la menstruation. Les règles durent de quatre à cinq jours.

La tumeur ayant augmenté, il survient une gêne respiratoire très marquée et des irradiations douloureuses, mais on ne constate pas de troubles du côté de la défécation et de la miction. Les parois du ventre sont déformées, distendues. A gauche, on trouve une saillie

---

(1) Les observations IV et V sont relatées dans la thèse de M. Lebec : Etude sur les tumeurs fibro-kystiques et les kystes de l'utérus, 1880.

annonçant que la tumeur remonte jusqu'au diaphragme et le refoule ainsi que tous les organes de l'abdomen. Par le toucher, on sent que le col est très volumineux, mais remonté. L'hystéromètre est très difficilement introduit dans l'utérus, en raison du déplacement très prononcé de cet organe. Il permet cependant de constater que la cavité est large et qu'elle a une longueur insolite. Le cathétérisme de la vessie montre que ce réservoir est déformé, aplati, refoulé contre la symphyse, et qu'il ne peut contenir qu'une petite quantité d'urine, circonstance d'autant plus remarquable que les troubles fonctionnels font défaut.

L'opération a lieu le 22 septembre 1869.

« L'incision de l'abdomen fut pratiquée suivant les règles ordinaires, en ayant soin de comprimer les vaisseaux pour éviter de laisser des ligatures dans la paroi. Cette incision, faite sur la ligne médiane, s'étendait du pubis jusqu'à huit centimètres au-dessus de l'ombilic.

« La portion de la tumeur qui se présenta la première était kystique. Elle nécessita un assez grand nombre de ponctions pour vider les loges qui se présentaient les premières. Lorsqu'il fut possible d'attirer une partie de la tumeur au dehors, nous pûmes constater que la surface postérieure avait seule contracté des adhérences dignes d'être signalées. *C'est surtout avec l'épiploon que ces adhérences étaient intimes;* elles étaient tellement dures et vasculaires qu'il fallait prendre de grandes précautions pour les détacher.

« Mais pour voir quel était l'état de l'utérus et quels étaient ses rapports avec les tumeurs voisines, je fus obligé, dit M. Péan, d'extraire par morcellement suivant le procédé qui m'est habituel, la plus grande portion de la masse kystique. Ce fut alors que nous fûmes frappé par l'*hypertrophie considérable de l'utérus qui remontait jusqu'à l'ombilic*, et qui s'était tellement accolé au kyste par sa partie droite et postérieure, qu'il était impossible do savoir si cette production morbide n'était pas née aux dépens de l'utérus. La tumeur fibreuse, qui était adhérente elle-même aux parois du kyste et qui avait environ 12 centimètres de haut, sur 6 centimètres de large, siégeait dans l'ovaire droit, et la trompe du même côté était notablement hypertrophiée et distendue par un liquide semblable à celui des kystes dont elle est quelquefois le siège. »

M. Péan attire à lui l'utérus et les tumeurs situées dans les annexes. Il constate alors « que le col utérin était lui-même non moins hypertrophié que le corps et qu'il était nécessaire d'en pratiquer l'ablation.

Dans ce but, à l'aide d'une longue et forte aiguille armée d'une anse de fil de fer assez résistant, il traverse d'avant en arrière le col et le vagin qui le recouvrait à la hauteur du museau de tanche et aussi près que possible du point où le kyste lui était accolé. »

L'opération dura une heure et demie. La malade guérit.

« L'examen anatomique de la masse morbide, qui avait pu être excisée au début de l'opération, montra que l'utérus était considérablement hypertrophié et que son bord gauche se dédoublait en quelque sorte pour envoyer des prolongements épais et musculaires à la surface de la grande tumeur kystique avec laquelle il était confondu de ce côté, tandis que son bord droit était indépendant de la tumeur fibreuse ovarique et du kyste tubaire droit dont nous avons précédemment parlé.

« Les recherches histologiques, faites avec soin par le Dr Legros, lui ont également démontré, dans tous les points des parois kystiques, des fibres musculaires de la vie végétative. »

Obs. VII. — *Cas d'hypertrophie de l'utérus, compliqué de kyste*, rapporté par Demarquay à la Société de chirurgie (18 nov. 1868) au cours de la discussion sur l'observation publiée par M. Tillaux. — « J'ai eu occasion, dit Demarquay, d'observer dernièrement une hypertrophie considérable de l'utérus, compliquée de kyste dans l'épaisseur de la paroi utérine, sans que j'aie pu trouver l'épine, le corps fibreux qui aurait été le point de départ de cette hypertrophie.

« Dans mon service, entra, il y a quelque temps, une dame de 40 ans, vierge, qui me fut envoyée pour subir l'opération de l'ovariotomie. J'examinai la malade, je constatai l'existence d'une tumeur ovalaire, volumineuse, qui remplissait une grande partie de l'abdomen. Les règles avaient toujours été régulières, mais la santé était notablement modifiée.

« Je fis une ponction et retirai six litres de liquide. D'autres confrères avaient vu la malade, et tout le monde avait admis l'existence d'un kyste de l'ovaire.

« Je pratiquai l'opération, en faisant l'incision de l'abdomen sur la ligne médiane; une première ponction fit sortir une certaine quantité de liquide, mais la tumeur ne perdit pas notablement de volume; je fus obligé d'agrandir l'incision, et je constatai que j'avais affaire à un utérus considérablement hypertrophié. Je terminai néanmoins l'opération. »

Il est dit, dans l'*Union médicale*, que la malade mourut des suites de l'opération.

Obs. VIII. — *Cas rapporté par Ch. West comme un exemple d'hypertrophie essentielle, mais qu'il faut plutôt ranger dans les hypertrophies symptomatiques, car elle est consécutive à des excès de coït* (1). — Il y a quelques années, dit Ch. West, je voyais une dame, âgée de 34 ans, qui, en treize années de mariage, n'avait eu aucune grossesse. Ses règles étaient toujours douloureuses et abondantes, et ce double caractère morbide s'était de plus en plus accusé, spécialement depuis quelques mois. Elle se plaignait d'une sensation de pesanteur, de tiraillement, qui augmentait immédiatement, quand elle essayait de marcher et même quand elle gardait longtemps la position assise. Un état de constipation habituel rendait la défécation difficile. La menstruation était abondante et accompagnée de caillots; pendant toute sa durée, survenaient des douleurs paroxystiques à des intervalles irréguliers. Par la palpation, on percevait directement au-dessus de la symphyse du pubis l'utérus augmenté de volume et de la grosseur des deux poings réunis ; par l'exploration vaginale, on trouvait l'organe beaucoup plus dilaté et plus lourd qu'à l'état normal : son col, large et épais, s'était induré ; son orifice était petit et arrondi; la membrane hymen était intacte.

Le repos, l'exonération du tube digestif, des sangsues tous les quinze jours pendant plusieurs mois, l'usage modéré de préparations ferrugineuses associées à de petites doses d'iodure de potassium, tous ces moyens furent suivis d'une suppression graduelle de la ménorrhagie, d'une diminution de toutes les sensations douloureuses de la malade et d'une diminution du volume de l'utérus.

Obs. IX. — *Cas d'Atthil*, publié dans le *Dublin J. M. S.*, 1882-1883, S. LXXIII, 534. — Depuis longtemps déjà, l'auteur avait observé des cas dans lesquels l'utérus était simplement hypertrophié. On pouvait, au premier abord, croire à l'existence de tumeurs fibreuses dans les parois de l'organe, mais il s'agissait seulement d'une hypertrophie du corps de l'utérus. Atthill montre une pièce anatomique qui démontre la justesse de son opinion.

Il s'agissait d'une femme atteinte depuis longtemps de métrorrhagies abondantes; on pensa à l'existence d'un corps fibreux. L'auteur montra qu'il n'y avait aucune trace de tumeur. L'utérus était seulement hypertrophié.

---

(1) Ch. West. Leçons sur les maladies des femmes. Trad. de Ch. Mauriac, 1870, p. 130.

Obs. X. — Observation de M. Fort, publiée dans la *Revue médico-chirurgicale des maladies des femmes*, numéro de juillet 1884. — Observation incomplète à bien des points de vue, portant le titre de *Corps fibreux de l'utérus; hystérectomie* (résumée). — Franscisca M..., 36 ans, consulte M. Fort pour une tumeur abdominale qui lui rend la vie insupportable par des douleurs incessantes et par des hémorrhagies répétées et abondantes.

La malade souffre depuis dix ans. Son ventre a augmenté insensiblement, et, aujourd'hui, il est gros comme celui d'une femme au sixième mois de la grossesse.

La tumeur est ronde et roule sous la paroi abdominale. Elle se déplace lorsque la malade couche sur le côté. La dureté de la tumeur et le caractère précédent font penser à un corps fibreux utérin de forme régulière. Cependant, dans la région de la fosse iliaque gauche, il existe une petite tumeur supplémentaire de la grosseur d'une noix, petite tumeur fibreuse, annexe de la tumeur principale.

L'hystéromètre et une sonde en gutta-percha pénétrant à une profondeur de 6 centimètres,

Les douleurs sont continues, et les hémorrhagies, très abondantes, se montrent à l'époque menstruelle sous forme de ménorrhagies.

M. Fort porte le diagnostic de corps fibreux de l'utérus et probablement d'un myôme sous-péritonéal, ou tout au moins d'un myôme enchâssé dans l'épaisseur de la paroi du fond de l'utérus.

La malade exigea l'opération, qui fut pratiquée le vendredi 29 février 1884.

La paroi abdominale fut incisée depuis le pubis jusqu'à deux centimètres au-dessus de l'ombilic. Une tumeur lisse et arrondie se montre aussitôt. Elle est dépourvue d'adhérences. Après quelques efforts de traction, *la tumeur* sortit, et il fut facile de constater qu'elle était *formée par le corps de l'utérus hypertrophié*. Les deux ovaires, augmentés de volume, pendaient sur les côtés, et l'on voyait en avant et à gauche un petit corps fibreux pédiculé. Le pédicule de la tumeur fut serré préalablement avec un fil de cuivre rouge au moyen du serre-nœud de Kœberlé, puis deux broches d'acier furent passées en croix au-dessus, etc.

La malade guérit.

Obs. XI. — Huguier (*Traité de l'hystérométrie*, p. 79), après avoir parlé des avantages que présente le cathétérisme utérin avec l'hystéromètre pour faire le diagnostic de l'hypertrophie générale de la matrice, signale simplement le cas suivant :

« Dernièrement (15 septembre 1860), nous avons pu constater la valeur de ces renseignements fournis par la sonde utérine chez une jeune femme qui a succombé à une phthisie pulmonaire : une hypertrophie générale, accompagnée de dilatation des veines utérines, fut trouvée à l'autopsie telle qu'elle avait été diagnostiquée pendant la vie. »

§ 3. Anatomie pathologique.

Dans cette étude anatomo-pathologique, nous nous occuperons spécialement de l'hypertrophie idiopathique, et nous passerons successivement en revue ses caractères macroscopiques et histologiques.

Examinons d'abord quels sont ses *caractères macroscopiques*. Son *volume* varie beaucoup, puisque la tumeur, d'après certaines observations, dépassait à peine le détroit supérieur et, dans d'autres, remontait bien au-dessus de l'ombilic.

Il en est de même du *poids*, qui oscille entre 600 grammes et 9 kilogrammes.

La *forme* de l'utérus est exactement conservée, mais cet organe a subi une augmentation de volume qui se manifeste sur tous ses diamètres, de sorte qu'il ressemble, comme l'a fort bien dit M. Courty, à un utérus de femme de dimensions colossales.

L'hypertrophie porte sur le corps et sur le col d'une façon uniforme, au moins au début ; plus tard, le corps, toute proportion gardée, prend un accroissement plus marqué que le col, qui reste gros et peut encore se développer, mais beaucoup moins que le corps.

Sur les *coupes*, les parois se présentent avec un aspect différent suivant les cas; tantôt elles rappellent le tissu d'un myôme, sont dures, brillantes et comme réfringentes, avec des vaisseaux peu volumineux; tantôt, avec le même aspect, ce qui prédomine, c'est l'existence d'une multitude de vaisseaux, béants, dont quelques-uns sont très distendus et qui ont fait comparer la surface de la section à une sorte de tissu caverneux. Sur ces coupes, on constate que l'épaisseur des parois est considérable ; au lieu de 12 à 15 millimètres que la paroi latérale, en particu-

lier, offre normalement, elle atteint 7 à 8 centimètres. Dans le cas que nous avons rapporté, elle dépassait 10 centimètres.

La cavité utérine est presque toujours agrandie et cela suivant des proportions très variables. Elle mesure en hauteur, 7, 12 ou 20 centimètres. Elle peut être aplatie en certains points par le fait de la compression d'un organe voisin et le changement de direction de l'utérus. C'est ce qui avait lieu dans l'observation de Graily Hewitt, où un kyste de l'ovaire pressant sur le fond de l'utérus l'avait antéfléchi. Au-dessous de l'antéflexion, la cavité utérine était aplatie, tandis qu'elle était dilatée au-dessus.

A l'œil nu, la *muqueuse utérine* n'a pas changé d'aspect; elle serait légèrement hypertrophiée, ce que montre surtout l'examen histologique.

La *surface péritonéale*, si ce n'est lorsqu'il existe des adhérences, conserve son poli habituel. Le péritoine qui devrait être aminci, par suite du travail de distention qu'il a subi, semble plutôt un peu épaissi: c'est du moins ce que nous avons constaté dans l'observation I.

En quel état trouve-t-on les organes qui environnent l'utérus hypertrophié?

La *vessie* mérite une mention toute particulière. Nous avons été, en effet, très frappé de sa disposition, dans le cas dont nous avons été témoin. La vessie se composait de deux poches, l'une inférieure, située derrière la symphyse, l'autre supérieure dépassant de 12 à 15 centimètres cette symphyse. Cette seconde poche adhérait complètement par sa face postérieure à l'utérus: une portion rétrécie, sorte de sphincter, correspondant à l'extrémité supérieure de la symphyse, réunissait les deux poches.

Nous avons recherché si cette disposition se montrait souvent et nous la trouvons notée par Chambers et Graily Hewitt. Elle ne paraît pas avoir attiré l'attention des observateurs dans les autres cas, dont quelques-uns sont relatés d'une façon fort incomplète. Nous la croyons cependant fréquente, sinon habituelle dans l'hypertrophie totale, et il nous semble qu'elle est susceptible d'une explication fort

simple. A mesure que l'utérus se développe et se porte par en haut vers l'ombilic, il entraîne avec lui la vessie mécaniquement, de la même façon qu'elle est entraînée par en bas dans l'hypertrophie du segment sus-vaginal du col utérin. Mais, à un moment donné, l'utérus hypertrophié, après avoir dépassé la symphyse, bascule en avant, n'étant plus retenu par des parties très résistantes et vient comprimer la vessie, juste au niveau du bord supérieur de la symphyse. Si cette compression existe depuis longtemps, il est vraisemblable que la vessie subit, au point comprimé, des modifications de structure qui se traduisent, à la longue, par la formation d'une sorte de sphincter. Dans le cas de M. Labbé, en effet, la poche supérieure pouvait retenir tout le contenu d'une seringue ordinaire, sans que rien ne passât dans la poche inférieure. Nous croyons plus volontiers que cette disposition est le résultat de l'allongement passif de la vessie que celui de phénomènes inflammatoires ayant déterminé des adhérences entre sa face postérieure et la face antérieure de l'utérus. Il est toutefois possible que les deux mécanismes entrent en ligne de compte.

Cette disposition de la vessie en bissac n'est pas d'ailleurs spéciale à l'hypertrophie totale idiopathique; on la retrouve encore pour les gros myômes interstitiels, où la cause, qui produit la division du réservoir urinaire en deux portions, est évidemment la même. M. Péan l'a bien indiquée dans les cas de ce genre, dans lesquels il a vu, plusieurs fois, le fond de la vessie dépasser la moitié de l'espace qui s'étend du pubis à l'ombilic. Si alors « la tumeur fait saillie sur le pubis, la vessie se trouve étranglée par la pression des os, sa cavité est en quelque sorte divisée en deux, et la sonde ordinaire, introduite par l'urèthre, vient buter contre la tumeur, et ne franchit qu'avec peine le rétrécissement. L'examen par la sonde, s'il n'est pas très soigneusement fait, peut donc n'être qu'incomplet. C'est pour cela que M. Péan donne le conseil de recourir à une longue bougie d'étain, flexible, semblable à celle qui sert pour le cathétérisme de l'homme, pour explorer la vessie, la brièveté de la sonde ordinaire de femme pourrait devenir une cause d'erreur, et il serait à redouter qu'une portion sus-pubienne de la

vessie, étalée et étirée sur la tumeur ne fût prise pour des feuillets épiploïques, avec lesquels elle a une grande ressemblance, et entamée par le bistouri ou compromise dans une ligature (1) ». Nous avons vu qu'un accident de cette nature était arrivé au Dr Chambers.

Il est donc très important de bien connaître cette subdivision de la vessie que l'on trouve aussi bien dans l'hypertrophie totale que dans les corps fibreux et de savoir que la poche supérieure adhérente à la tumeur utérine est ordinairement aplatie et dépasse la symphyse pubienne de 8 à 10 centimètres ou davantage. Notre excellent maître, M. Tillaux, nous a dit avoir plusieurs fois rencontré la même disposition dans les corps fibreux interstitiels.

Quant aux *ligaments larges* ils sont presque complètement effacés, pour peu que l'utérus ait acquis un volume notable. Ils n'offrent rien de spécial, si ce n'est qu'ils servent encore de soutien à des vaisseaux considérablement dilatés.

Les *ovaires* peuvent n'avoir subi aucune modification de structure; c'est ce qui avait lieu dans notre cas, où ils étaient simplement remontés par suite du développement de l'utérus. D'autres fois, ils sont atteints d'altérations diverses, soit de dégénérescence kystique, soit fibro-myomateuse. D'après Virchow, cette dernière transformation s'observerait chez les jeunes filles qui présentent une hypertrophie de la matrice.

Les vaisseaux qui se rendent à l'utérus sont d'ordinaire très augmentés de volume. Nous avons vu l'artère utéro-ovarienne offrir un calibre triple du calibre normal et les veines qui l'accompagnaient fortement dilatées.

L'utérus hypertrophié peut-il contracter des *adhérences* avec les organes environnants? Ces adhérences nous paraissent moins fréquentes que dans les kystes de l'ovaire, mais il en existe quelquefois.

Nous n'avons pas à revenir sur les connexions de l'utérus avec toute la face postérieure de la vessie dont nous avons déjà parlé, en insistant sur leur importance ainsi que sur leur mode de formation.

(1) Gazette des hôpitaux, 2 septembre 1873, p. 803.

L'épiploon est assez souvent uni à une portion plus ou moins étendue de l'utérus.

Dans l'observation de Graily Hewitt, les *vaisseaux iliaques* s'étaient en partie fusionnés avec la face postérieure de la tumeur utérine, et une semblable disposition doit, à n'en pas douter, entraîner des troubles marqués de la circulation des membres inférieurs. Ces troubles peuvent aussi tenir à des phénomènes de compression.

Avec la *paroi abdominale*, nous ne trouvons pas signalées d'adhérences, mais il est probable qu'à la longue il finit par s'en établir.

L'hypertrophie totale coïncide parfois avec une autre affection, portant sur les annexes de l'utérus ou sur l'utérus même.

C'est ainsi qu'on l'a vue exister concurremment avec: 1° un kyste des ligaments larges; 2° d'un ou des deux ovaires; 3° enfin avec une poche kystique développée dans le tissu utérin lui-même. Nous aurons à revenir sur cette dernière variété de kyste et à discuter si elle est primitive ou secondaire.

Abordons maintenant l'étude des *caractères histologiques* de l'hypertrophie totale et idiopathique et voyons d'abord quelle est la nature de cette affection.

Les examens histologiques que nous possédons montrent manifestement qu'elle est le fait d'une infiltration myomateuse qui, au lieu de s'être localisée en un point de l'utérus, pour donner naissance à un myôme, s'est, ainsi que l'indique Virchow, généralisée à toutes les parois de l'organe. Il s'est produit, en un mot, dans toute l'étendue de la matrice et d'une façon fort régulière, une hypergénèse des éléments musculaires et conjonctifs, qui aboutit à une augmentation plus ou moins marquée de son volume.

Cette hypertrophie par infiltration myomateuse nous a présenté deux variétés bien distinctes:

1° L'hypertrophie fibro-myomateuse pure;

2° L'hypertrophie myo-télangiectasique ou caverneuse, que nous appellerons plus simplement hypertrophie télangiectasique.

1° Dans l'hypertrophie fibro-myomateuse, dont les observations I et II offrent des exemples très nets, on rencontre deux ordres de fibres: 1° des fibres musculaires lisses en très grande abondance; 2° des fibres conjonctives, sous forme de faisceaux, bien moins nombreuses, disséminées, sans ordre apparent dans le tissu utérin. Quant aux vaisseaux, beaucoup plus développés à la périphérie qu'au centre, quelques-uns d'entre eux, vers les parties centrales du moins, sont atteints d'une altération assez intéressante: leur lumière est rétrécie et les parois ont subi un épaississement très marqué, dû à une augmentation du tissu conjonctif (Babinski). Doit-on voir, dans cette tendance à l'oblitération par suite du développement des parois vasculaires, un mode de guérison de la tumeur dont la circulation, se trouvant diminuée à un moment donné, serait suivie de sa régression? La chose est possible, mais non démontrée.

La muqueuse du corps de l'utérus, dans le cas que nous avons rapporté, était épaissie et ses glandes très peu nombreuses. Il n'a pas été pratiqué d'examen de la muqueuse du col.

2° Dans l'hypertrophie télangiectasique, ce qui prédomine, ce qui fait la caractéristique de cette variété, c'est l'augmentation de nombre et de volume des vaisseaux qui parcourent le tissu utérin en tous les sens. L'utérus normal, que certains auteurs ont assimilé à un organe érectile, est ici transformé en un véritable tissu caverneux et ressemble à une éponge. Nous ne savons malheureusement pas quelle est la structure de ses vaisseaux qui, à l'œil nu, semblent bien avoir la signification des veines. Mais ce qui nous a frappé, et ce que l'on a pu encore constater sur la pièce de M. Tillaux, c'est la structure du tissu intermédiaire aux vaisseaux; il était formé, en proportion à peu près égale, par du tissu conjonctif et des fibres musculaires lisses. Il renfermait donc beaucoup plus de tissu conjonctif que dans la variété précédente.

Telles sont les deux formes d'hypertrophies totales et idiopathiques de l'utérus que nous avons rencontrées. Est-ce à dire qu'il n'en existe pas d'autres? Le petit nombre de faits que nous avons recueillis ne nous autorise pas à porter une pareille con-

clusion. Virchow a décrit une hypertrophie générale *molle*, une autre *dure*. La première de nos variétés répond assez bien à ce que Virchow appelle hypertrophie dure; nous n'avons pas rencontré la forme molle.

Le même auteur a signalé un cas, qui nous paraît unique, d'hypertrophie par dégénérescence amyloïde.

Nous tenons enfin à rapprocher des lésions de l'hypertrophie idiopathique, celles de l'hypertrophie secondaire, suite de métrite, désignée encore sous le nom de métrite parenchymateuse chronique, lésions qui ont été bien étudiées histologiquement par M. de Sinéty. Dans cette affection, l'augmentation de volume de l'utérus est due à deux facteurs principaux : 1° à une dilatation considérable des espaces lymphatiques; 2° à une hypertrophie du tissu conjonctif, mais du tissu conjonctif périvasculaire. En sorte que si, comme le fait remarquer M. de Sinéty, on voulait placer ces altérations dans la classe des scléroses, il faudrait en faire une sclérose circum-vasculaire. On voit en quoi diffèrent les lésions de la métrite parenchymateuse chronique de celles de l'hypertrophie idiopathique. Dans cette dernière forme, au moins dans la variété fibro-myomateuse, le tissu conjonctif est disséminé sans ordre dans toute l'étendue du parenchyme utérin, et une partie des vaisseaux a subi une prolifération conjonctive qui a épaissi leur paroi. Dans la métrite chronique parenchymateuse, le tissu conjonctif s'est localisé autour des vaisseaux; mais ces vaisseaux n'ont éprouvé aucune altération; la muqueuse présente, en outre, un épaississement bien plus marqué que dans l'hypertrophie; elle offre toutes les lésions de la métrite interne chronique.

Il nous reste à dire un mot des rapports des kystes de l'utérus avec l'hypertrophie. Souvent, ces néoplasmes coïncident avec une hypertrophie très marquée de l'utérus. Mais ces productions kystiques sont-elles primitives ou secondaires? S'il n'est pas douteux que certains kystes précèdent l'hypertrophie de l'utérus et en sont la cause, nous croyons qu'on ne peut mettre en doute qu'il en est d'autres qui lui succèdent. Nous n'en voulons pour preuve que ce que nous avons observé dans notre cas, où il existait manifestement des points

en voie de dégénérescence muqueuse. Il se passe, en un mot, pour le myôme infiltré ce que l'on observe pour le myôme localisé, c'est-à-dire la liquéfaction d'un certain nombre de ses éléments et la formation d'un de ces kystes muqueux que Cruveilhier avait décrits sous le nom de géodes, et qui, d'abord à peine marqués, peuvent dans la suite prendre un volume considérable. On admet que ces kystes renferment en leur intérieur « un liquide muqueux, des débris d'éléments et quelquefois du sang provenant de la rupture des vaisseaux qui tapissent le kyste ». Pour Athlée, on trouverait encore, dans le liquide de ces kystes, des fibres musculaires lisses qui seraient caractéristiques.

C'est là le mécanisme le plus habituel de la formation des kystes de l'utérus, mais il en est d'autres. D'après Billroth, certains kystes séreux auraient leur point de départ dans une fente lymphatique dilatée. Ils pourraient également succéder, d'après Klob, à une hémorrhagie se produisant à l'intérieur d'une tumeur fibreuse.

Sans entrer dans la discussion de ces points de doctrine, ce qu'il faut retenir, c'est que l'hypertrophie totale et idiopathique de l'utérus est susceptible de devenir l'origine d'une production kystique qui augmente encore son volume et complique le diagnostic.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

PORTES D'ENTRÉE ET VOIES DE PROPAGATION DES BACILLES DE LA TUBERCULOSE

Par M. SCHACHMANN,
Interne des hôpitaux.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

AUFRECHT. — Die Etiologie der Tuberculose (Centralblatt für die med Wissensch). Ueber Tuberkulose (Deutsch. med. Wochensch., 1882).

BOUCHARD (Ch.). — Leçons sur les mal. infect. (Rev. de méd., 1881).

Buhl. — Briefe über Langeneutzundung, Munich, 1872.
Bollinger. — Virchow-Hirsch Jahrbuch, 1880.
Baumgarten. — Zur Contagiosität der Tuberculose (Centralblatt, 1881). Ueber Tuberkulose (Deutsch. med. Wochenschr., 1882).
Breüss. — Wiener Mediz. Wochensch., 1878).
Bertheau. — Zur Lehre v. Inhalations Tuberculose (Deutsch. Arch. f. kl. Mediz., 1881).
Barth. — De la tuberculose du pharynx et de l'ang. tuberc. (Th. Paris, 1880).
Biedert. — Tuberkulose des Darms u. des lymphatischen Apparats (Jahrb. für Kinderheilkunde, XXI, Bd 1884).
Besnier. — Annales dermatol., 1883 (Th. de Quinquaud).
Cohnheim. — La tuberculose au point de vue de l'infection (trad. de Musgrave-Claye, 1882).
Chauveau. — Journ. de méd. vétér., mars 1869.
Cornil et Babes. — Bull. Soc. anat., 1883.
Cornil et Leloir. — Soc. biol., 1883 et 1884.
Colin (G.). — Bull. de l'Ac. de méd., 16 juillet 1867, t. XXXII, p. 897.
— Sur la non transmission de la tuberculose par l'ingestion de la matière tuberculeuse (Bull. de l'Ac. méd., n° 21, 1873).
— Sur la tuberculose généralisée à la suite de l'inoculation du tubercule (Bull. de l'Acad., n° 19, 1879.)
Charcot. — Cours de la Faculté de méd. (Voy. Leçons résumées par Oulmont. Revue mensuelle, 1879.)
Charcot et Gombault. — Sur la structure et le mode de développement des cellules géantes dans le tubercule (Soc. de biol., août 1877).
Chauveau. — Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion de la phthisie tuberculeuse. Discussion à l'Académie de médecine sur l'inoculabilité de la tuberculose (Bull. de l'Ac. méd., t. XXXIII, 1868).
— Sur la contagion de la tuberculose (Lyon médical, n° 5, 1870).
— Lettre à M. le professeur Villemin sur la transmissibilité de la tuberculose (Rec. méd. vétér., 1872).
— Transmission de la tuberculose par les voies digestives (Lyon médical, n° 22, 1873).
Faits nouveaux de la transmission de la tuberculose par les voies digestives chez le chat domestique (Bull. de l'Ac. méd., n. 37, 1874).
— Contagion de la tuberculose (Revue scientifique, 1874. Congrès de Lille, 24 août 1874).
Cohnheim et Fraenkel (Virchow's Arch., Bd XLV, 1869), et Salomonsen, Studien uber experimentale Tuberculose (Deutsche Zeitsch. f. prakt. Med., n° 32, 1877).
— Allgemeine Pathologie, 1882.
Debove. — Leçons sur la phthisie (Progrès médical, 1883).

DEBOVE. — Leçons de clinique médicale (Semaine médicale, 1883).
DEMME (R.). — Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen für das Kinderalter (Berl. Kl. Wochensch., n° 15, 1883).
DEUTSCHMANN. — Zur Frage über tuberculose Virus (Centralbl. f. die med. Wissensch., n° 18, 1881).
EHRLICH. — Deutsche med. Woch., n° 19, 1882.
EKLUND. — Rapport lu à la Soc. méd. suédoise, 28 juin 1880.
FRIEDLAENDER. — Ueber lokale Tuberkulosen (Sammt. Klin. Vortr., 1874).
FERNET (Ch.). — De l'infection tuberculeuse par la voie génitale (Gaz. hebd., n° 3, 1885).
GERLACH. — Ueber die Impfbarkeit der Tuberkulose und der Perlsucht bei Thiere, etc. (Virchow's Arch., t. LI, 1870).
GUNTHER et HARMES. — Versuche ueber Tuberculosis, Berlin, 1871.
GRANCHER. — Scrofule in Dict. encycl.
GERING. — Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., VI, s. 142.
GERLACH. — Ist das Fleisch von Tuberkelkranken Thieren als Nahrungsmittel für Menschen zu verwenden, Berlin, 1874.
HÉRARD et CORNIL. — De la phthisie pulmonaire, Paris, 1867.
HANOT. — Leçons. Revue mensuelle, 1879.
— Art. Phthisie, in Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVII, 1879.
— Rapports de l'inflammation et de la tuberculose. Th. d'agr., 1883.
— Art. Tuberculose. Dict Jaccoud.
— Soc. des hôp., 22 février 1883.
— Revue in Arch. gén. de méd., 1879.
HUETER. — Die experimentelle Erzeugung der Synovitis granulosa hyperplastica, etc. Deutsche Zeitsch. f. ch., t. XI, 1879.
JACCOUD. — Clinique médicinale de Lariboisière, 1872.
KLEBS. — Ueber die Entstehung der Tuberculose, etc. Virchow's Arch., t. XLIV, 1868.
— Die Klinische Erzeugung der Tuberculose. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. I, 1873.
— Traité d'anatomie pathologique, 1876.
— Ueber Tuberculose. Prag. med. Woch., n° 52, 43, 1877.
— Weitere Beitræge zur Geschichte der Tuberculose. Arch. f. exp. Path. und Pharmakologie, t. XVII, p. 196, 1883.
KIENER. — Société de biologie, février 1880. De la tuberculose dans les séreuses chez l'homme et chez les animaux inoculés. Archives de physiol., 1880.
— Rapports de l'inflammation et de la tuberculose. Société médicale des hôp., 1883.
KOCH (R.). — Die Etiologie der Tuberculose. Berl. Klin. Wochenschr., n° 15, 1882.
— Etiologie der Tuberkulose in Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte von Dr Struck, 1883.

KOCH (R.). —Réponses aux idées de Spina. Deutsche med. Woch., n° 10, 1883.
LEBERT. — Bull. de l'Ac. méd., 30 octobre 1866.
LEY. — Bull. de l'Acad. méd., t. XXXIII, n. 13 et 14, 1868.
— Die tuberkulose Erkrankung der Affen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., t. XII, 1878.
LANDOUZY. — Comment et pourquoi on devient tuberculeux. Progr. méd., 1882.
LELOIR. — Mém. Soc. de biol., 30 décembre 1882.
LAILLER. — Thèse de Quinquaud, 1883.
MARTIN (H.). — Arch. phys., 1881.
— Revue de médecine, 1884. Recherches sur le lait.
— Recherches anatomiques, pathologiques et expérimentales sur le tubercule. Th. de Paris, 1879.
— Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale. Soc. biol., 20 novembre 1880.
— Tuberculose des séreuses et du poumon. Pseudo-tuberculose expériment. Arch. de phys., 1880.
— Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses. Arch. de pbys., 1881.
— Recherches sur les propriétés infectieuses du tubercule. Arch. de phys., 1881.
METZQUER. — Bull. de l'Acad. de méd., 1877-78.
MERKLEN. — Des rapports entre la scrofule et la tuberculose. Ann. de derm. et de syphil., juillet et octobre 1880.
NÉLATON (Ch.). — Le tubercule dans les affections chirurgicales. Thèse d'agrégation, 1883.
ORTH. — Ueber Tuberkulose. Berl. Klin. Woch., 1875.
— Recherches expérimentales sur la tuberculose produite par l'ingestion de matières tuberculeuses. Arcb. f. Path. anat., 1879.
— Zur Frage nach der Beziehung der sogenannten Miliartuberkulose. Berl. Klin. Woch., 1881, n. 41.
PARROT (J.). — Mém. de la Soc. biolog., 1870.
— Note sur les différents résultats de l'inoculation des matières tuberculeuses (Mém. Soc. biolog., 1873).
PFEIFFER. — Ueber die Regelmaessigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen im Ausidurf Schurindsücbtiger (Berlin. Klin. Woch., 15 janvier 1883).
QUINQUAUD.— Rapports de la tuberculose et de la scrofule. Th.d'agrég., 1883.
REICH. — Die Tuberculose, eine infektiöse Krankheit (Berl. Klin. Woch., 1878).
RAYMOND. — Recherches expérimentales sur l'étiologie de la tuberculose (Arch. gén. de méd., 1883).
RECLUS. — Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1876.

RENOUARD. — Lupus. Thèse de Paris, 1884.
SPILLMANN (P.). — Revue critique (Arch. gén. de méd., sept. 1868).
— De la tuberculisation du tube digestif. Th. agrég., Paris, 1878.
SEMMER. — Ueber Tragungsbericht der Perlsucht der Riuder, etc. (œsterr. aerztl. Vereins Zeitsch., t. XXXVI, 1871).
SCHREIBER. — Zur Lehre von der artificiellen tuberkulose. Thèse Kœnigsberg, 1875.
SCHULLER (M.). — Experimentelle Untersuchungen ueber die Genese der scrof. und tub. Gelenkentzündungeu (Centralblatt f. Chirurgie, n° 43, 1878).
SCHULLER. — Exp. und hist. Untersuchungen über die Enstehungu. Ursachen des scroph. u. sub. Gelenkleiden, Stuttgard, 1880.
— Exper. u. hist. Untursuchungen (Centralbl. f. die med. Wiss., p. 265, 1881).
SOMMER. — Œsterr. Vierteljähr. Sch. f. Vet. K. t. 36 et 40.
SPINA. — Studien über tuberkulose, Wien, 1883.
— Ueber die angeblichen Tuberkel-Bacillen und ihr verhaeltniss zur Tuberkulose (Wien. med. Pr. nos 19, 20, 1883).
SAINT CYR. — Transmission de la tuberculose (Lyon méd., 1874).
— Bull. de l'Acad. méd., 3 juin 1873.
THAON. — La tuberculose dans ses rapports avec la scrofule (Progrès méd., 1878).
TAPPEINER. — Ueber eine neue Methode tuberkulose zu erzeugen (Virchow's Archiv, Band LXXII, 1878).
— Neue exp. Beiträge zur Inhalations Tuberculose (Virch. Arch., Band LXXII, 1880).
— Zur Frage der Contagiositaet der Tuberkulose (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Band XXIX, 1882.
TOUSSAINT. — Sur la coutagion de la tuberculose (Comptes rendus Acad. sciences, n° 19, 1881).
— Contribution à l'étude de la transmission de la tuberculose: injection par le jus de viande chauffée (Comptes rendus Acad. sciences, 1er août 1881).
— Infection tuberculeuse par les liquides de sécrétion et la sérosité des pustules du vaccin (Comptes rendus Acad. sciences, 8 août 1881).
— Sur le parasitisme de la tuberculose (Comptes rendus Acad. sciences, 16 août 1881).
VILLEMIN. — Cause et nature de la tuberculose (Bull. de l'Acad. méd., 1866, t. XXXII, p. 152), et Rapport de G. Colin, p. 897.
— Etudes sur la tuberculose. Paris, 1868.
— De la virulence et de la spécificité de la tuberculose (Bull. de l'Acad. méd., août 1868).
— Prophylaxie de la tuberculose (Union méd., t. V, 1868).
— Etudes sur la tuberculose; preuves rationnelles et expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité. Paris, 1869.

VILLEMIN. — Rép. à M. le Dr Crocq (Gaz. hebd., 22 oct. 1875).
VERCHÈRE (F.). — Des portes d'entrée de la tuberculose, Paris, 1884.
VERNEUIL. — Gazette hebdom., 1883.
— Bull. de l'Acad. méd., 1884.
VIDAL. — Annales de dermatol., 1882.
VIDAL et LELOIR. — Soc. biol., 1882.
VALLIN. — Le lait des vaches phthisiques peut-il transmettre la tuberculose? (Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 1878, t. L, p. 15).
WEIGERT. — Jahrb. für Kinderh., XXI, Bd. — Die Verbreitungen des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in dem Organismus, 1884.
WOLKMANN. — Semaine méd., 1885, 15 avril.

Depuis le commencement de notre siècle le monde médical a changé bien des fois d'opinion à l'égard de la nature de la tuberculose. C'est d'abord Bailly, qui distingue la tuberculose de la scrofulose et Bayle qui substitue la diathèse tuberculeuse à la maladie scrofuleuse. Vient ensuite Laennec, qui réunit dans un seul groupe toutes les manifestations anatomiques de la tuberculose et les déclare « productions étrangères vivant d'une vie spéciale ».

Son génie a vu doublement juste, non seulement il a bien délimité tout ce qui appartenait à la tuberculose, mais encore il a rangé cette maladie parmi les maladies spécifiques.

Cependant Broussais range la tuberculose parmi les maladies inflammatoires. Quelque temps après, Lebert croit découvrir dans l'élément tuberculeux, le caractère de la tuberculose, qui redevient maladie spécifique. Mais l'élément de Lebert était un élément imaginaire et la tuberculose n'est, dit Reinhardt en 1850, le microscope en main, qu'une pneumonie catarrhale, dans laquelle le poumon ne peut se débarrasser du produit de l'inflammation. Pour ce qui est de la pneumonie caséeuse, Virchow partage entièrement l'avis de Reinhardt, mais quant à la granulation grise c'est autre chose. Cette affection doit être nettement séparée de l'infiltration tuberculeuse de Laennec, elle frappe l'auteur allemand par sa marche, son aspect, sa généralisation et il la considère comme hétéroplastique et pouvant bien être due à une infection, à quelque substance spécifique, âcre, irritante, ou à quelque principe défectueux de nutrition et de formation altérant le sang, et par son intermédiaire les organes qu'il baigne.

Voilà donc la tuberculose de nouveau dédoublée, ce n'est plus une maladie à plusieurs modalités, mais deux maladies distinctes.

Grâce à l'autorité de Virchow tout le monde, ou presque tout le monde admet la dualité : L'infiltration tuberculeuse de Laennec n'est qu'une pneumonie catarrhale; la tuberculose proprement dite est une diathèse héréditaire ou acquise. Cependant en France, où Laennec avait conçu et si brillamment établi l'unité de la tuberculose, se trouvaient encore quelques esprits confiants dans son génie ; ils continuèrent ou mieux reprirent ses travaux, et c'est le microscope en main que Grancher et Thaon purent rétablir, maintenant d'une façon inébranlable, l'œuvre de Laennec : l'unité de la tuberculose.

En même temps que ces travaux anatomiques, naquirent d'autres et toujours en France, qui remettaient en question la nature même de la maladie. Guidé par l'observation clinique, Villemin (1860-1870) se demanda si les nombreux cas de tuberculose, dans les mêmes familles par exemple, n'étaient pas dus à la contagion et se décida à soumettre cette hypothèse à l'épreuve de l'expérimentation.

Le 5 décembre 1865, cet auteur put annoncer à l'Académie de médecine, que l'introduction de toute substance tuberculeuse sous la peau des animaux déterminait chez ceux-ci la tuberculose.

Chauveau fit ingérer des produits tuberculeux à des animaux, qui devinrent tuberculeux ; et comme cet auteur a démontré que toute infection était fonction d'organisme vivant, on se mit à la recherche de l'organisme qui engendre la tuberculose.

Buhl, Klebs, Reinstadler, Schüller, Toussaint, Ecklund, Aufrecht, Baumgarten furent les premiers qui isolèrent successivement des microorganismes tous dissemblables. Mais malgré cela, « si l'agent infectieux tuberculeux, dit M. Bouchard, à son cours de la Faculté en 1880, n'a pas encore été montré, les raisons probantes abondent, qui doivent faire classer la phthisie parmi les maladies infectieuses. On doit croire la phthisie infectieuse, non parce qu'on la dit héréditaire (la plupart des maladies héréditaires ne sont pas infectieuses) ; non

pas parce qu'on la croit contagieuse (bien des médecins se refusent à l'admettre), mais parce que nous la savons transmissible par l'inoculation (Villemin), et surtout parce qu'elle évolue, se localise et se généralise à la façon des maladies infectieuses. »

Cependant les chercheurs ne désemparent pas et en avril 1882, Robert Koch présente à la Société de physiologie de Berlin un bacille, qu'il a toujours retrouvé dans tous les produits tuberculeux, qu'il est arrivé à isoler, à cultiver et à reproduire en série, grâce à la méthode inaugurée par Pasteur, et qu'il est parvenu à colorer et à mettre ainsi mieux en évidence, grâce aux méthodes de coloration que Weigert lui a enseignées.

Ehrlich, Babès et Cornil perfectionnèrent encore cette méthode, et Malassez paraît avoir découvert sous forme zoogléique les phases primordiales de ce bacille.

I.

La doctrine parasitaire de la tuberculose inaugurée par Villemin s'appuie donc sur l'inoculabilité, sur la présence constante du parasite chez le tuberculeux, sur l'isolement de ce parasite et sur la reproduction de la tuberculose par le parasite isolé (Debove).

Une fois le parasite découvert, on s'occupa d'étudier ce que sa vie présentait de particulier et la façon dont il se prenait pour entamer les organismes supérieurs, en d'autres termes on se mit à la recherche de sa porte d'entrée dans l'organisme animal.

De nombreux travaux ont été faits à ce sujet et nous allons voir où la science en est sur ce point important.

Koch, en faisant la culture de son bacille, remarqua que pour se développer il lui fallait un terrain consistant et une température d'environ 30° à 41° pendant quinze jours à trois semaines. Or, dans nos climats tempérés il n'y a guère que le corps animal qui puisse offrir pendant au moins deux semaines une température pareille.

Donc le bacille tuberculeux ne peut provenir que de l'organisme animal et il faut conclure que tout phthisique a été contagionné par un autre phthisique. Aujourd'hui on sait combien les excrétions des phthisiques contiennent de bacilles qui ne demandent que le terrain pour germer. C'est dans les crachats surtout qu'on les rencontre, mais H. Martin a montré que lorsqu'on inocule des particules d'organes tout à fait indemnes de bacille mais provenant de tuberculeux, on reproduisait une vraie tuberculose.

Koch d'abord et Vignal ensuite ont montré que les bacilles ne perdent rien de leur virulence même dans les crachats datant de plusieurs semaines et desséchés ; et lorsqu'on songe au grand nombre de phthisiques qui se trouvent surtout dans les grandes villes, on peut se rendre compte du nombre de foyers d'infection qui existent. Or, les bacilles provenant de ces foyers peuvent pénétrer dans l'organisme, soit par quelque orifice accidentel de la peau ou des muqueuses, par l'inhalation, par l'ingestion. L'infection peut encore se faire par la copulation et peut-être par la voie placentaire.

a) *Inoculation par la peau.* — A priori et par analogie on pouvait déjà songer que le tégument externe permettrait l'entrée au virus tuberculeux dans l'organisme. Saine, la peau protège parfaitement l'organisme contre nombre de parasites, mais ne sait-on pas que ses pores, ses orifices glandulaires servent souvent de porte d'entrée à certains parasites comme les comédons, les teignes, etc. Qu'elle présente la moindre solution de continuité, et le charbon, la syphilis, l'infection purulente, l'érysipèle et bien d'autres affections encore l'envahiront, pourvu que leurs microbes soient, pour ainsi dire, sous la main.

Pour la tuberculose même, nous trouvons dans la thèse de Verchère une observation de tuberculose primitive de la mamelle diagnostiquée par le professeur Verneuil. La malade ne présentait aucune autre localisation et M. Nepveu a trouvé le bacille caractéristique dans les culs-de-sac de la glande qui a été enlevée. « Il était donc tout naturel de penser, dit le savant professeur,

que les conduits galactophores, les conduits glandulaires étaient le point d'entrée du parasite, qui, parvenu dans la glande, trouvait un milieu des plus favorables à sa prolifération. » Ajoutons que cette malade n'avait aucun tuberculeux parmi ses ascendants et qu'elle attribuait son mal à un traumatisme.

Pour démontrer la contagiosité de la tuberculose, Villemin ne fit autre chose qu'ouvrir la peau d'un animal et introduire sous elle de petits fragments de matière tuberculeuse provenant d'autres animaux tuberculeux; au bout de quatre ou cinq jours il obtint un tubercule local au lieu même de l'inoculation et au bout de dix à quinze jours une généralisation plus ou moins étendue de la tuberculose. On sait combien sont nombreuses les inoculations expérimentales semblables et il ne nous faut pas les citer, mais en est-il de même pour l'homme? Existe-t-il dans la science des exemples où, la peau de l'homme présentant quelque solution de continuité et ayant été contaminée par de la substance tuberculeuse, il soit devenu tuberculeux?

Disons tout d'abord et pour mémoire, qu'avant même que la nature infectieuse de la tuberculose ait été discutée, des maîtres de la médecine, des gens comme Morton, Valsava, Morgagni craignaient par-dessus tout la piqûre anatomique à l'occasion d'une autopsie de phthisique, et qu'ils évitaient autant que possible d'en faire. Morgagni avoue, dans une lettre, qu'il a à peine disséqué *un* phthisique de peur de s'inoculer et que par conséquent ses descriptions de cette maladie seront forcément écourtées.

Des auto-inoculations furent tentées par Lepelletier et Goodlad, par Lespiau sans résultat, et il faut arriver jusqu'en 1874, lorsque Demet, Paraskova et Zablonis inoculèrent des crachats de phthisiques à un moribond atteint de gangrène du gros orteil gauche par oblitération de l'artère fémorale, et trouvèrent trois semaines après quelques tubercules dans le poumon et dans le foie.

Sur le singe, organisme proche de celui de l'homme, Dieulafoy et Krishaber inoculèrent avec succès (sous la peau) des produits tuberculeux de l'homme.

Il y a une affection de la peau due à l'inoculation dont les médecins sont souvent victimes et que plusieurs auteurs, notamment M. Besnier, considèrent comme toujours de nature tuberculeuse, c'est le *tubercule anatomique*. .

Qu'il en soit réellement ainsi dans bien des cas, nous en trouvons la preuve dans un certain nombre d'observations, spécialement celles relatées par M. le professeur Verneuil, à l'Académie de médecine, dans la séance du 22 janvier 1884, et dans une autre sur laquelle Verchère donne des détails dans sa thèse.

Dans les deux il s'agit d'étudiants en médecine, qui ont fait des autopsies (celui de Verchère dit nettement qu'il s'agissait du cadavre d'un phthisique), se sont écorchés et ont eu quelques jours après un tubercule anatomique sur l'endroit même de l'écorchure; tous deux ont présenté, quelques années après, de la tuberculose généralisée.

Mais les faits de ce genre sont rares, tandis que les tubercules anatomiques sont fréquents. Dire que ces derniers sont toujours de nature bacillaire, on n'en voit pas trop la raison. Et d'abord, pour engendrer la tuberculose, nous le savons aujourd'hui, il faut du tubercule; or tous les cadavres, à l'occasion desquels on peut se piquer, ne sont pas des cadavres de tuberculeux, et cependant le tubercule anatomique peut se développer à la suite de ce traumatisme. Enfin, l'histologie ne démontre pas la structure caractéristique de la tuberculose dans ces tubercules, et ce qui est surtout important, on n'a pas encore, à notre connaissance, examiné leur contenu au point de vue bacillaire.

Il est cependant bon d'ajouter qu'un tubercule anatomique positivement tuberculeux peut se développer sur un individu, sans entraîner la généralisation; ne savons-nous pas, en effet, que pour que le tubercule se produise et surtout fructifie, se développe, il lui faut la connivence de notre organisme. « La tuberculose n'est pas une maladie de l'homme, dit excellemment M. le professeur Bouchard, si par maladie de l'homme on entend non point toute maladie dont l'homme peut souffrir, mais toute maladie trouvant en nous si communément, si naturelle-

ment, si fatalement ses moyens d'existence, qu'il lui suffira pour germer, de tomber dans les milieux de l'organisme humain, quelles que soient, du reste, les qualités de ceux-ci. »

Et plus loin :

« La connivence de notre organisme, son adaptation, pour ainsi dire, aux exigences de tels ou tels agents infectieux, explique comment et pourquoi, parmi les maladies infectieuses, il en est qui ne sont vraiment pas de l'homme, auxquelles il n'est pas prédisposé, auxquelles il ne souscrit que dans des conditions vraiment exceptionnelles. C'est le cas du charbon, auquel l'homme semble d'ordinaire refuser toutes les conditions de milieu nécessaires pour son développement. Si l'on songe, d'une part, au grand nombre d'équarrisseurs travaillant à des cadavres charbonneux sans défiance et sans précaution, d'autre part au très petit nombre d'ouvriers infectés, on reconnaîtra qu'il est indispensable que ces derniers subissent au préalable des altérations dans leur milieu chimique, qui, d'impropre, peut ainsi devenir favorable au développement de la bactérie charbonneuse. Et encore, chez ces hommes infectés, l'adaptation du milieu semble-t-elle imparfaite, car les germes qui ont pénétré l'organisme semblent-ils restreindre leur activité à un travail local, à la production de la pustule maligne, accident guérissable, d'où pourra partir l'infection de l'économie toute entière, cette infection n'étant pas, en tant que phénomène primitif, le propre de l'homme; la fièvre charbonneuse d'emblée étant aussi rare dans les moyens de l'homme, qu'elle est la règle dans les habitudes du mouton, du bœuf ou du lapin. »

Ces paroles, du professeur Bouchard, ne peuvent-elles pas s'appliquer de tout point à la tuberculose contractée par la piqûre anatomique?

Parmi les nombreuses affections dont la peau peut être le siège, il en est dont la nature tuberculeuse ne peut être mise en doute et il y en a qu'on attribue tantôt à la tuberculose, tantôt à la scrofule. Nous n'avons pas à entrer ici dans le grand débat qui est encore aujourd'hui en suspens, à savoir si la scrofule existe ou si elle n'est autre chose que la tuberculose pro-

prement dite; relevons seulement que des esprits comme ceux des professeurs Grancher et Bouchard, de M. Hanot, distinguent parfaitement ces deux affections entre elles.

Dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, M. Grancher s'exprime ainsi:

« A notre avis, les deux opinions extrêmes, qui contestent à la tuberculose ou à la scrofule leur existence propre, leur autonomie, ne peuvent être soutenues qu'à des points de vue étroits et exclusifs. Au contraire, en tenant compte de l'ensemble des caractères qui constituent une maladie, la lésion, les symptômes d'une part, l'étiologie et l'évolution d'autre part, il y a lieu à décrire séparément la scrofule et la tuberculose. Et malgré l'étroite parenté qui les unit, malgré les travaux récents faits au bénéfice de cette dernière, il faut décrire à part la scrofule, dont le domaine est encore assez vaste pour mériter une exploration attentive. »

« Et lorsqu'on a retranché de la scrofule tout ce qui ne lui appartient pas, elle gardera tout ce qui la caractérise, dit M. Bouchard, les conjonctivites tenaces et à répétition, les érosions faciles des narines, les manifestations paroxystiques vers la peau et les muqueuses, les éruptions exanthématiques éphémères, tous ces mille indices, par lesquels la scrofule se reconnaît si bien que nul ne s'y trompe. »

Voilà donc bien nettement séparées ces deux grandes affections et nous laisserons de côté tout ce qui des maladies cutanées appartient à la scrofule pour ne nous occuper que de celles qui relèvent de la tuberculose.

Cependant, si l'on réfléchit au grand nombre de tuberculeux, qui ont commencé par être des scrofuleux, qui ont présenté pendant longtemps des écrouelles, des impétigo, etc., on peut se demander si ces lésions fréquentes de la peau chez des organismes faibles n'ont pas été les portes d'entrée du virus tuberculeux? En effet, les scrofuleux, de l'aveu même des dualistes, offrent un terrain excellent pour le développement du bacille tuberculeux, lequel trouvant de nombreuses occasions pour s'y porter ne les manque que rarement.

Parmi les maladies tuberculeuses de la peau, nous avons déjà

vu que le *tubercule anatomique* est considéré par Besnier, par Vidal et Verneuil, comme étant toujours une affection tuberculeuse. C'est l'analogue du chancre tuberculeux déterminé expérimentalement sur l'endroit de l'inoculation, par H. Martin.

Plaçons aussi dans cette catégorie le malade observé par M. Hanot (Soc. méd. des hôp., 22 fév. 1883). C'est un vieillard de 70 ans, qui présentait depuis quatre ans une ulcération à la face externe de l'avant-bras et qui eut pour point de départ un panaris suivi de lymphangite. Le microscope seul, en décelant une grande quantité de bacilles de la tuberculose, permit de faire le diagnostic de cette ulcération. Le malade est mort phthisique quelque temps après.

Sous le nom de *pseudo-lupus* ou *tuberculose tertiaire*, ou encore *tuberculose cutanée proprement dite*, il faut ranger une affection cutanée rare et qu'on ne rencontre que dans des tuberculoses avancées, ordinairement faisant suite à quelque tuberculose de muqueuses. C'est l'infection tuberculeuse se généralisant de dedans en dehors.

La différence entre cette tuberculose et le lupus est purement clinique et expérimentale, histologiquement il n'y en a pas. Voici, d'ailleurs, la description qu'en donne M. Vidal :

« Le tuberculome cutané de la peau ayant une plus grande tendance à la localisation, se présente généralement sous une forme confluente, sans le semis d'efflorescences primaires périphériques que l'on rencontre dans le lupus. La grosseur varie de celle d'un grain de riz à un pois ou à un haricot ; la peau sous-jacente, d'abord de coloration normale, deviendra rouge un peu plus tard, et jaune rougeâtre et jaunâtre, lorsque le centre ramolli va ulcérer la peau. Il en sort alors, par suite des plus grandes dimensions de la cavité tuberculeuse due à la confluence de plusieurs tubercules, une matière blanchâtre, épaisse, ressemblant à du pus granuleux ou à de la matière caséeuse ; présentant à l'œil nu et au microscope les mêmes caractères que les tubercules caséifiés du poumon, du testicule et de toutes les autres régions. L'ulcération est arrondie, d'un diamètre variable, à bords déchiquetés, formée par une multitude de petites excavations du volume d'un grain de mil, remplies de matière

caséeuse, au milieu desquelles se rencontrent de petits tubercules miliaires non encore ramollis ; une rougeur inflammatoire s'étale à la bordure sur un espace de 2 à 5 millimètres. Enfin, le fond de l'ulcération est parsemé de petites granulations jaunâtres très douloureuses au toucher et à l'air. »

Enfin, dans ces derniers temps, s'est élevée une grande discussion sur la nature d'une affection cutanée très fréquente et que nous verrons devoir rentrer dans le cadre des tuberculoses locales, nous avons nommé le lupus. Cette affection ne se voit pas chez des tuberculeux, mais les individus qui en sont porteurs « meurent fréquemment de tuberculose pulmonaire » (Lailler).

Jusqu'à ce jour, la plupart des auteurs, l'école française en tête et aussi les Anglais, considéraient le lupus comme une manifestation scrofuleuse, tandis que Virchow, Klebs et Kaposi déclarent qu'il est rare de trouver le lupus chez des scrofuleux. Hébra, lui, sans prononcer le mot scrofule, indique cependant combien la chlorose, l'anémie, la dysménorrhée (si fréquemment les compagnons de la scrofule) influencent le développement du lupus.

Mais, depuis quelques années, les études histologiques approfondies firent voir que le follicule tuberculeux d'abord, la cellule géante ensuite, se trouvaient aussi bien dans les lésions lupiques que dans les tubercules du poumon, de l'arthrite fongueuse, etc., et l'on se demanda s'il n'y avait pas identité de cause là où il y avait identité de structure pathologique.

De nouveau, les idées se partagèrent et maintenant il y a deux camps, celui qui ne veut voir dans le lupus qu'une manifestation de la scrofule (Vidal, Auspitz, Pick, Essig et Baumgarten), l'autre, avec Besnier en tête, déclare nettement que le lupus est du tubercule.

Avec la découverte du bacille, le lupus entra dans une nouvelle phase lui aussi. Avant même cette découverte, Schüller croyait déjà avoir vu le microbe du lupus; mais avec Koch, on se mit à la recherche du bacille de la tuberculose dans le lupus.

Pfeiffer eut une première série d'insuccès, mais ensuite toutes ses recherches dans ce sens furent positives.

Demme, Doutrelepont trouvèrent aussi toujours le bacille de la tuberculose dans le lupus.

En même temps, Cornil et Leloir n'en trouvèrent que fort peu.

L'expérimentation, cet autre critérium de la virulence, fut alors interrogée, et l'on peut diviser en deux époques les résultats donnés par l'insertion du lupus chez les animaux.

La première, où Schüller et Hueter seuls obtiennent des résultats positifs, l'un dans la trachée et les articulations, l'autre dans l'iris; tandis que Auspitz et Pick, Kaposi, Kiener, Vidal (auto-inoculation), Leloir, Conheim et Colomiatti n'en obtiennent aucun. La lecture des observations de cette deuxième série d'expérimentateurs laisse l'impression d'un travail incomplet, mais nous ne voulons pas entrer dans ces détails inutiles. Toutefois, il faut faire remarquer que Leloir, qui s'est beaucoup occupé de la question, après avoir obtenu des résultats négatifs avec ses inoculations sous-dermiques, en obtient plusieurs positifs en changeant de manuel opératoire : au lieu d'introduire sous la peau, il insère le lupus dans le péritoine des animaux.

La seconde époque est inaugurée en 1883 par Cornil et Leloir, qui introduisent dans le péritoine de 16 cobayes des fragments provenant de lupus tuberculeux.

Résultats : 8 négatifs, 8 positifs, et ces derniers donnant des séries de 4, c'est-à-dire qu'on ne peut pas invoquer l'argument du faux tubercule.

Sur 3 inoculations péritonéales de lupus érythémateux :

1 résultat négatif.
1 cobaye vit.
1 résultat positif.

Dans la chambre antérieure de l'œil de 4 lapins :

3 mal suivis.
1 résultat positif.

Enfin, H. Martin inocule dans l'abdomen de 2 cobayes du

lupus, et obtient 1 négatif et 1 positif avec une série de 11 positifs.

En présence de ces faits, Cornil et Leloir abandonnent leur ancienne opinion, mais « rapprochant de ces résultats l'absence ou la rareté des baciles, l'inconstance de la réussite des inoculations, la période relativement longue qui s'écoule entre l'apparition des tubercules et la date de l'inoculation dans les cas positifs, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose vraie (cela n'est pas tout à fait exact, car la tuberculose vraie évolue souvent très lentement), concluent que, si le lupus est une tuberculose locale, c'est, en tout cas, une tuberculose atténuée.

Koch n'a pas seulement trouvé le bacille tuberculeux dans les 8 cas de lupus examinés par lui, mais encore des parcelles de ces lupus, inoculés dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, donnèrent des résultats positifs et en série (*Etiologie der Tuberkulose in Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheilsamte von Dr Struck*).

Voyons maintenant quels renseignements nous donne la clinique, cette véritable base d'opération pour tout médecin.

Si nous nous rapportons au chapitre d'étiologie du lupus, nous trouvons que le lupique a quelquefois, mais rarement, des lupeux comme ascendants; mais très souvent ceux-ci sont tuberculeux ou atteints de quelque autre affection bradytrophique.

Le lupus se montre surtout pendant la jeunesse. Comme cause occasionnelle, on rencontre la rougeole, la fièvre typhoïde (4 cas de Renouard), c'est-à-dire des affections qui prédisposent à la tuberculose.

Dans quelques cas, le lupus est précédé de quelque acné, comédon, traumatisme accidentel ou chirurgical.

Dans le courant même du lupus, on voit souvent survenir les mêmes troubles généraux qu'on observe dans le courant de la tuberculose : chez l'homme, établissement difficile de la puberté, fatigues avec dépérissement, légers accès de fièvre avec ou sans épistaxis, des toux quinteuses; chez la femme, avec les signes précédents, on note des troubles menstruels. Renouard,

dans 25 observations, a noté la coïncidence du lupus avec l'aménorrhée, des hémorrhagies supplémentaires vers la peau surtout; puis de l'amaigrissement, de la perte de poids, des sueurs nocturnes.

L'état général du lupique peut donc subir des atteintes, contrairement à Hébra, et cela en dehors des conditions extérieures, puisqu'on les rencontre même à la campagne.

« Les lupiques ne deviennent pas tuberculeux. » A cet axiome de MM. Cornil et Vidal, on peut opposer celui de M. Besnier :

« Les lupeux sont des malades atteints de tuberculose locale et restent dans l'imminence d'une infection générale. »

Ce qui fait surtout dire que le lupique ne devient pas tuberculeux, c'est la lenteur d'évolution et la lenteur de généralisation du lupus. Entre 50 et 60 ans se fait cette généralisation, et il est assez rare qu'on puisse suivre le lupique pendant toute sa maladie. Cependant, des autorités comme Lallier, Besnier, montrent que si « l'invasion se fait par crises passagères, séparées par de longues accalmies », il n'est pas moins vrai de voir survenir, dans les ganglions afférents à la région de la peau occupée par un lupus, l'adénite que l'école du Val-de-Grâce a démontrée tuberculeuse.

Les vieux dermatologistes (Gintrac, F. Fox, Hébra, Neumann) déjà ont constaté la fréquente coïncidence du lupus et de la phthisie pulmonaire. Pour eux, c'était à cause de l'affaiblissement général dû au lupus; pour nous, avec Besnier, c'est l'extension du tubercule chez un tuberculeux.

De toutes les complications du lupus, la tuberculose du poumon est la plus fréquente; elle revêt soit une forme larvée, soit aiguë, paroxystique ou chronique.

Le lupus peut encore se compliquer d'une tumeur blanche, de la tuberculose pleurale, osseuse ou méningée. A ce propos, rappelons que Doutrelepont a été amené à chercher le bacille de Koch dans le lupus, après avoir vu succomber d'une méningite tuberculeuse une jeune et robuste fille atteinte d'un lupus.

Il est intéressant, pour mieux faire ressortir cette infection

tuberculeuse des lupiques, de considérer quelques chiffres que nous empruntons au travail de M. Renouard.

Sur 87 lupeux traités pendant l'année 1883 dans le service de M. Besnier, on trouve :

54 lupeux sans complications.
15 — avec congestion des sommets pulmonaires.
8 — avec infiltration tuberculeuse.
10 — avec tuberculose chronique soit des intestins, des poumons, 1 méningite tuberculeuse.

Soit un peu moins de 50 pour 100.

Sur 171 observations de lupeux traités par M. Lailler dans son service depuis 1869, l'auteur relève :

19 lupeux avec tuberculose pulmonaire.
7 — avec congestion pulmonaire, cachexie (pas d'auscultation).

Sur 137 observations de lupeux du service de M. Besnier, jusqu'en décembre 1882 :

15 lupeux avec tuberculose pulmonaire.

Arrivé au terme de cette analyse sur la nature du lupus, nous nous trouvons en présence de deux ou plutôt de trois opinions : celle qui admet franchement la nature tuberculeuse, et nous avons vu sur quels arguments elle s'étaie; la seconde, qui est franchement pour la nature scrofuleuse, et la troisième est mixte : sans admettre définitivement la nature tuberculeuse, elle ne peut cependant pas, de par l'expérimentation, admettre absolument la nature scrofuleuse seule du lupus.

En face des autorités qui défendent chacune leur manière de voir, il nous est difficile d'émettre une opinion. Cependant, il y a un fait, qui s'impose puissamment à notre esprit et que nous ne pouvons passer sous silence. D'une part, sauf quelques rares exceptions, la nature infectieuse de la tuberculose est reconnue universellement; d'autre part, personne aujourd'hui, si ce n'est Spina, ne nie que le bacille de Koch soit réellement l'agent générateur de la tuberculose. En outre, aujourd'hui, on déclare manifestation tuberculeuse toute lésion dans laquelle on trouve le bacille qu'on peut isoler, et avec laquelle

on peut reproduire la tuberculose. C'est aussi par ces moyens qu'on a déclaré tuberculeux des abcès froids, les adénites dites autrefois scrofuleuses, certaines ostéites et les tumeurs blanches, etc.

Or, ne trouve-t-on pas le bacille dans le lupus? Les uns comme Koch, Doutrelepont, etc., l'y ont toujours trouvé; d'autres, comme Cornil, Leloir, l'ont trouvé, mais rarement et en petit nombre. Mais ils l'ont trouvé, et toutes les recherches négatives peuvent-elles infirmer les positives ? Nous ne le pensons pas. Et ce qui à notre sens confirme encore l'idée que ces bacilles trouvés ne sont pas l'effet du hasard, c'est la fréquence des données positives de l'expérimentation en série et celles que fournit la clinique.

b) *Inoculation par ingestion.* — La tuberculose se rencontre fréquemment le long du tube digestif, mais dans la plupart des cas, elle y est secondaire. Cependant, les cas de tuberculose primitive sont assez nombreux dans le tube digestif, et ici il faut faire ressortir quelques différences.

Ainsi, tandis que la tuberculose primitive du tube digestif est relativement rare chez l'adulte, elle est plus fréquente chez l'enfant ; tandis qu'elle est en général plus fréquente dans l'intestin, on compte les cas où elle se montre primitivement dans quelque autre partie du tube digestif ; enfin ici, comme pour tout le reste en médecine, la prédisposition, non plus de l'individu seulement, mais encore de l'organe spécial, jouant le rôle de « locus minoris resistentiæ », réclame ses droits, comme nous le verrons par la suite.

Lorsque Villemin eut montré que la tuberculose pouvait se transmettre par inoculation, Chauveau fut le premier à essayer si elle pouvait se transmettre par l'ingestion et fit avaler, dans cette intention, de la matière tuberculeuse à des veaux, qui devinrent tuberculeux comme le prouva l'autopsie (Congrès de Lyon, 1873).

En 1874, au Congrès de Lille, il annonça qu'on obtenait la tuberculose, en faisant avaler aux animaux même des quantités très minimes de substance tuberculeuse.

Ces expériences furent reprises avec un succès complet par Aufrecht, Klebs, St-Cyr, Parrot, Viseur, Böllinger et les insuccès de Colin, Dubuisson et Metzquer ne suffisent pas pour les infirmer.

Dans un travail publié en 1884 (Jahrbuch für Kinderheilkunde), Biedert énumère les cas connus de tuberculose primitive du tube digestif. On y trouve 7 cas de tuberculose primitive de la langue (Trélat, Reverdin, Nédopil).

2 cas de tuberculose stomacale (Hattute, Rilliet et Barthez), 2 cas de tuberculose hépatique (Orth, Rilliet et Barthez), de nombreux cas de tuberculose intestinale, mésentérique et péritonéale.

Quant au pharynx, il montre que tandis que pour Isambert l'angine tuberculeuse initiale serait assez fréquente, Fraenkel, en revanche, ne l'a jamais trouvée. Et en effet, Barth, dans son important travail, dit « que la tuberculose gutturale n'est jamais isolée »; de même Zuverthal (Wiener Medizinische Presse, 1880).

Au Congrès des chirurgiens allemands qui vient d'avoir lieu à Berlin, Wolkmann cite un cas de tuberculose primitive des lèvres (Semaine médicale, 15 avril 1885).

Pour ce qui est du tube digestif au-dessus de l'estomac, on explique la rareté de la tuberculose par l'épaisseur de son épithélium, qui est résistant et oppose une barrière solide à l'envahissement. Et, en effet, lorsque la tuberculose survient sur la langue, c'est ordinairement à la pointe ou sur les bords qu'elle se montre, c'est-à-dire sur une région, qui peut être en contact avec des dents cariées; de même, pour la face postérieure des lèvres. Ce qui met encore bien en évidence cette sorte d'immunité, c'est l'observation de Breus, où un tuberculeux désespéré avale de la potasse caustique, qui lui érode la muqueuse du voile, du pharynx, de l'œsophage, et c'est seulement sur les ulcérations ainsi déterminées que se développe la tuberculose de ces parties. Il faut, en d'autres termes, que cette partie du tube digestif soit lésée chez des individus prédisposés, soit par quelque traumatisme (Charcot, Bourneville, Coyne, Breus, Hanot, Brissaud), soit par quelque irri-

tation prolongée (tabac, liqueurs), pour que le virus tuberculeux s'y arrête.

Quant à l'estomac, la rareté de son infection est expliquée par Koch, par l'action destructive des acides stomacaux sur les bacilles tuberculeux, ce qui les empêche aussi d'arriver sur la surface intestinale éminemment apte à les absorber.

En effet, la richesse vasculaire de l'intestin, la grande quantité de ses vaisseaux chylifères et l'innocuité probable pour le microbe du milieu intestinal, donnent la clef de ces nombreuses tuberculoses intestinales qu'on rencontre tant d'une façon primitive que secondaire.

De même que pour les voies aériennes et, disons-le tout de suite, pour toutes les autres portes d'entrée, les auteurs expliquent encore par une inflammation antérieure la tuberculose intestinale. « C'est une opinion généralement acceptée par les médecins d'enfants, écrit M. Hanot, que l'entérite chronique est une cause occasionnelle fréquente de tuberculose intestinale. Fonssagrives parle de *diarrhées négligées* qui ne sont pas moins à redouter que les rhumes négligés. » Et plus loin : « J'ai souvent entendu le professeur Lasègue insister dans ses cliniques sur la terminaison assez fréquente de la typhlite à répétition par la tuberculose intestinale et péritonéale. Il citait, entre autres, l'observation d'un de ses internes en pharmacie qui, à plusieurs reprises, à plusieurs années d'intervalle, fut soigné pour une typhlite aiguë qui passait à l'état subaigu et disparaissait, ne laissant que des troubles peu accusés dans la fosse iliaque. La quatrième fois, la typhlite se compliqua de péritonite tuberculeuse qui enleva le malade. »

Si la tuberculose pulmonaire est celle qu'on rencontre le plus fréquemment à tous les âges, la tuberculose intestinale et surtout mésentérique, tant primitive que secondaire, se voit plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Koch, dans ses nouvelles études sur l'étiologie de la tuberculose, explique ce fait clinique par le mode de nutrition dans les deux âges, accusant nettement le lait d'être le véhicule du virus tuberculeux. L'enfant n'est nourri qu'avec du lait ; si celui-ci provient d'une mère tuberculeuse ou d'un animal malade, l'enfant ne

tarde pas à s'inoculer le virus en l'absorbant par les nombreux vaisseaux chylifères en pleine activité. La nourriture des adultes consiste ordinairement en viandes, que l'on cuit, et on évite ordinairement les viscères des animaux, qui sont les plus contaminés.

L'opinion de l'infection par le lait a été assez généralement adoptée par la plupart des médecins. « L'enfant né de mère tuberculeuse, dit Cohnheim, prendra le lait de celle-ci, lait contenant, comme tout l'organisme de la mère, le microbe dangereux et qui sera le véhicule allant le transporter jusqu'à l'intestin. »

Gerlach, Klebs, Epstein, Orth, Semmer sont du même avis, ayant obtenu avec le lait tuberculeux des résultats analogues. Demme cite le cas d'un enfant de 8 mois, mort de méningite et entérite tuberculeuse, après avoir été allaité pendant cinq mois avec du lait d'une vache tuberculeuse. Cependant Schreiber, Harmes, Gunther et Biedert ne sont pas convaincus que le lait des vaches tuberculeuses soit réellement si nuisible que cela. Pour Biedert, d'abord, tous les exemples cités par les auteurs ci-dessus présentent quelque partie faible qui ne résiste pas à une critique sévère, ensuite il montre, avec Bollinger et Gochring, que les animaux tuberculeux, dont le lait est consommé, sont infiniment plus nombreux que ne l'est la tuberculose chez les consommateurs, et il cite les observations de ces auteurs portant sur des agglomérations ouvrières se nourrissant beaucoup de lait et de viande d'animaux tuberculeux sans que la tuberculose fût fréquente chez eux. Sommer montre aussi que la tuberculose des vaches est fréquente en Livonie et qu'on n'y observe pas d'infection par le lait. Enfin, Biedert lui-même a observé que dans l'écurie de son beau-père, à un moment donné, toutes les vaches étaient devenues tuberculeuses et cependant leur lait, dont on se servait abondamment, n'avait occasionné aucune infection tuberculeuse.

A ceci, nous pouvons opposer en premier lieu les recherches faites dernièrement par H. Martin sur le lait qu'on vend sous les portes cochères de Paris. Sur 13 inoculations, il obtint

une positive, plusieurs négatives et un certain nombre qui sont encore en observation. En tout cas, il put constater expérimentalement, par l'inoculation dans le péritoine d'une série de cobayes, qu'un lait pris au hasard peut donner la tuberculose. On a objecté qu'il n'y a pas beaucoup de gens infectés par le lait, mais à cela il répond très judicieusement que, d'abord, il n'est nullement démontré que telle n'était pas en effet, dans bien des cas, l'origine de l'infection; ensuite, que l'intégrité du tube digestif explique l'immunité contre cette infection dans un certain nombre de cas.

Au niveau de l'anus on observe fréquemment des fistules, des abcès, qu'on sait de longue date être des compagnons assez fréquents de la tuberculose. Cette lésion est-elle de nature tuberculeuse même en dehors de toute manifestation tuberculeuse ailleurs? Nous ne savons pas si des recherches avec les nouvelles méthodes ont été déjà publiées sur ce point. Quoi qu'il en soit, citons cette observation appartenant à M. le professeur Verneuil et relatée dans le travail de son élève distingué, le Dr Verchère :

Une jeune femme entre, il y a deux ans, dans le service de M. Verneuil, elle a bonne mine et est atteinte d'une fistule anale, qui guérit lentement, mais complètement.

Après deux ans, ayant reçu une mauvaise nouvelle, elle a des syncopes, des hémoptysies, pâlit, maigrit et rentre à l'hôpital (l'observation ne dit pas si la fistule s'est rouverte), où l'on constate la tuberculose pulmonaire.

« Nous pouvons, dès lors, affirmer la tuberculose et, ajoute le savant professeur, ici nous voyons un exemple des plus nets d'un abcès anal, précédant de deux ans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. L'abcès était évidemment tuberculeux, la lenteur de la cicatrisation de la fistule en est une preuve manifeste. La malade était en bonne santé; il n'y eut point de généralisation. Elle était tuberculeuse, elle est restée tuberculeuse, mais n'était pas phthisique. »

c) *Inoculation par inhalation.* — De tout temps la tuberculose des voies aériennes, spécialement celle du poumon, a été con-

sidérée comme la plus fréquente. Sur un relevé de 3.104 cas de tuberculoses diverses chez l'adulte, Biedert note la tuberculose pulmonaire pour 91,2 0/0, et sur 1.346 cas de tuberculoses diverses chez l'enfant, la tuberculose pulmonaire figure pour 79,6 0/0. La recherche du mode d'infection des voies aériennes fut donc une des premières après les célèbres expériences de Villemin.

En 1876 et 1877, Tappeiner tuberculise les poumons des animaux en les confinant pendant un certain temps dans une atmosphère limitée chargée de poussières de crachats tuberculeux.

Giboux, reprenant les mêmes expériences, s'entoure de plus de précautions, constate d'abord que les animaux, dont il se sert, sont tout à fait indemnes de tuberculose et leur fait respirer directement l'air expiré par des phthisiques ; et en 1882, cet auteur peut soumettre à l'Académie des sciences les nombreux résultats positifs qu'il a ainsi obtenus.

Vers la même époque on trouve une observation de Reich, dans laquelle cette inoculation directe a été produite chez des nouveau-nés. Il s'agit d'une sage-femme phthisique, qui avait pour habitude d'insuffler tous les enfants qu'elle aidait à accoucher. Or, dix enfants accouchés par elle succombèrent de méningite tuberculeuse, tandis qu'aucun des enfants accouchés par l'autre sage-femme de la même ville n'était mort de tuberculose.

Max Schüller détermina la tuberculose pulmonaire en injectant dans la trachée des animaux des produits tuberculeux. Les fameuses expériences de ce savant sont généralement connues ; il est cependant bon de les rappeler, parce qu'elles présentent plus d'un intérêt.

Nous lisons dans l'excellent article de notre maître, M. Hanot :

« Les expériences, qui avaient pour objet d'élucider la pathogénie des arthrites tuberculeuses et scrofuleuses, furent faites, au nombre de cent cinquante, principalement sur des lapins et des chiens.

« Schuller produit une contusion d'une articulation fémoro-tibiale, puis, après avoir fait la trachéotomie, il injecte dans la trachée des animaux le liquide obtenu en suspendant dans

l'eau distillée des fragments de substances tuberculeuses diverses découpées en parcelles très fines à l'aide de ciseaux ou broyées dans un mortier.

« Il en injecte un quart de seringue de Pravaz, parfois une seringue entière. Sur 24 animaux, dont 5 reçurent des crachats de tuberculeux, 6 des fragments de poumons tuberculeux, 3 des granulations de synovite tuberculeuse, 6 des fragments de ganglions scrofuleux récemment extirpés et 4 des fragments de lupus, il obtient sur l'articulation préalablement contuse de l'arthrite tuberculeuse, et cela dès la deuxième, la troisième, parfois la quatrième semaine seulement. En général, au bout de vingt à vingt-cinq jours, le poumon ne présentait à l'œil nu aucun tubercule, mais peu après il était facile d'en reconnaître à l'examen microscopique.

« Des expériences faites sur des animaux témoins après contusion de l'articulation, mais sans injection de matière tuberculeuse, n'ont jamais donné ni tuberculose articulaire, ni lésions viscérales, du moins quand les sujets en expériences étaient isolés de ceux qui avaient été inoculés.

« Des recherches comparatives à la suite d'injection dans la trachée de solution d'encre de Chine, de cinabre, de poivre, etc., permirent de retrouver ces particules étrangères dans le sang, les articulations, les différents viscères, etc., mais jamais aucune lésion tuberculeuse; des injections de sang, d'urine putréfiés, donnèrent aussi des résultats négatifs. »

On voit donc que ces expériences démontrent d'abord, qu'on infecte directement le poumon en le mettant en contact avec des produits tuberculeux; deuxièmement, que des fragments de lupus produisent le même effet que ceux de tuberculoses proprement dites, et, enfin, elles établissent que tout traumatisme restera purement inflammatoire chez des sujets qui ne sont pas en puissance de tuberculose; et qu'au contraire il deviendra tuberculeux, si le virus tuberculeux existe ou pénètre dans l'organisme.

« Ces recherches, dit encore M. Hanot, sont la consécration expérimentale de l'influence considérable qu'exerce l'inflammation des voies respiratoires sur le développement de la phthisie. Cette influence a toujours été généralement admise et se tra-

duisait par l'expression ancienne de *rhume négligé*. On se rappelle la lutte ardente qui s'engagea sur ce point entre Broussais et Laennec. Malgré Laennec, la majorité des médecins admet le rôle provocateur de la bronchite aiguë, et les statistiques de Scott et Alison, de Beau, Hérard et Cornil, sont sans réplique; Jaccoud est également très explicite sur ce point. »

C'est cette inflammation qui explique pourquoi les malades atteints de coqueluche, de ces bronchites épidémiques dont parlent Clark, Fournet, Cornil et Hérard, de rougeole et de fièvre typhoïde, sont si exposés à devenir tuberculeux, lorsqu'ils se trouvent dans les conditions voulues, à l'hôpital, par exemple, où le bacille abonde.

C'est encore elle qui rend compte de la tuberculose fréquente chez les vieux catarrheux (malgré l'opinion de Laennec), chez les ouvriers qui, maniant des poussières, acquièrent des pneumonies chroniques, et chez ces mariniers du Rhône, dont parle Perroud, de Lyon, qui se congestionnent chroniquement le poumon avec leur harpi (instrument dont ils se servent pour arrêter leurs bateaux, en fixant une de ses extrémités sur la berge et l'autre sur la région sous-clavière).

Enfin, c'est encore par l'inflammation que la pleurésie détermine du côté des poumons, qu'on explique la fréquence de la tuberculose dans cette affection. Nous disons bien fréquence seulement, car nous ne pouvons souscrire à cette opinion émise, que toute pleurésie est de nature tuberculeuse. A notre sens, il faut distinguer les pleurésies tuberculeuses en pleurésies prétuberculeuses et en pleurésies post-tuberculeuses. Les secondes ne manquent presque jamais dans la tuberculose pulmonaire; les premières ne seraient que prédisposantes à la tuberculose, si les individus qui en sont atteints se trouvent dans le milieu bacillaire nécessaire.

De toutes les affections des voies aériennes, la pneumonie franche est celle qui précède le plus rarement la tuberculose. Grisolle, Hérard et Cornil le démontrèrent dans leurs statistiques; ces derniers auteurs ne trouvent que 7 ou 8 pneumonies sur 100 phthisies. A cela il y a plusieurs raisons : d'abord, il est presque impossible de dire, d'après l'analyse anatomique, si une pneumonie caséeuse a été d'abord fibrineuse, lors même

que cliniquement on aurait pu supposer que telle a été l'évolution de la maladie. En second lieu, la marche de la pneumonie est ordinairement trop rapide pour permettre l'évolution du tubercule, et, enfin, si l'on est habitué de rencontrer les bronchites, les broncho-pneumonies dans le cours de n'importe quelle cachexie, la pneumonie se voit généralement sur des sujets sains sans tare (Hanot).

Les autres portions des voies aériennes peuvent aussi servir de portes d'entrée au virus tuberculeux, et les ulcérations fréquentes du nez, les coryzas chez les scrofuleux sont peut-être plus fréquemment qu'on ne le pense ces portes.

Weigert et Cohnheim admettent même que le bacille peut entrer dans les fosses nasales, traverser les trous de la lame criblée de l'ethmoïde et aller déterminer une méningite tuberculeuse. Verchère objecte, avec raison, qu'au point de vue anatomique cette porte d'entrée peut paraître problématique, les trous ethmoïdaux n'étant que virtuels, et il est difficile d'admettre ce passage direct à travers des tissus sains.

La phthisie laryngée initiale est chose connue depuis longtemps; elle se montre surtout chez ceux qui congestionnent leur larynx d'une façon chronique, ou qui s'exposent à des laryngites fréquentes : la desquamation épithéliale, l'ulcération des nombreux follicules, offrent alors une large porte d'entrée au parasite.

d) *Inoculation par les organes génito-urinaires.*—Une des tuberculoses locales les plus fréquentes, plus fréquente même qu'on ne le pense communément, est celle des organes génito-urinaires. Reclus, dans sa thèse, cite 14 cas de tuberculose génitale seule sur 39 cas de tuberculose pulmonaire et génitale ; et, dans 30 autres cas suivis d'autopsie, il trouve 10 tuberculoses génitales seules.

Le nombre de faits où l'on constate le début de la tuberculose par les organes génitaux augmente de jour en jour, et déjà Cohnheim (La tuberculose au point de vue de l'infection, trad. de Musgrave Claye, 1882) dit « qu'il est au moins possible qu'un homme puisse, pendant le coït avec une femme atteinte de tuberculose utérine, contracter lui-même une tuberculose

uréthrale, et c'est assurément, ajoute-t-il, une question qui mérite d'être étudiée, que celle qui consiste à rechercher si un homme, atteint d'une tuberculose du poumon ou de tout autre organe, ne peut pas, par l'intermédiaire du sperme, au cas bien entendu où le virus tuberculeux passerait dans le liquide séminal, transmettre la maladie à la muqueuse génitale de la femme. »

Autrefois on expliquait la tuberculose génito-urinaire par quelque inflammation, qui appelait la tuberculose sur ces parties de moindre résistance, mais, dit M. Verneuil, « les inflammations génitales, comme les blessures, sont incapables de créer un microbe quelconque; elles peuvent sans doute favoriser l'entrée du parasite, qui erre aux alentours d'un foyer phlegmasique ou traumatique; mais il faut encore que le susdit microbe ait pu parvenir jusqu'à ce foyer, par un chemin direct ou détourné, naturel ou artificiellement ouvert. » On comprend donc très bien que chez un tuberculeux le microbe aille se placer dans les organes génitaux, lorsque ceux-ci se trouvent en état de réceptivité; mais pour que les organes en soient envahis primitivement, il faut bien qu'ils le rencontrent quelque part.

La démonstration, que les choses se passent réellement ainsi, a été fournie dans ces derniers temps, et sur le terrain clinique et par la preuve de l'existence du bacille dans les organes génito-urinaires.

M. Verneuil est le premier qui publie une observation, où, chez un jeune homme indemne de toute tare tuberculeuse personnelle et héréditaire, il ne peut trouver comme point de départ de la tuberculose épididymaire dont il est atteint, qu'un coït suspect.

M. Cornil présente, en 1883, à la Société anatomique, une observation de cystite tuberculeuse survenue chez un jeune homme de 15 ans après un coït avec une fille publique, et il trouve le bacille dans le pus.

Verchère publie un cas analogue à celui de M. Verneuil, et enfin M. Fernet communique, en décembre 1884, à la Société médicale des hôpitaux, quatre observations encore plus complètes, concernant deux hommes et deux femmes.

Nous ne pouvons pas reproduire ici ces observations tout au long, mais citons au moins les conclusions de M. Fernet :

« Relativement à l'étiologie, voilà des femmes qui, ayant eu des rapports sexuels avec des hommes phthisiques, deviennent elles-mêmes tuberculeuses, et la localisation première de la maladie a lieu sur les organes du bas-ventre ; la tuberculose génitale est, chez elles, tellement prédominante, que c'est pour cette seule maladie qu'elles viennent se faire soigner à l'hôpital, et on ne trouve, en dehors de la maladie pelvienne, que des manifestations commençantes ou à peine ébauchées. Comment ne pas admettre que la maladie a pénétré chez elles par les organes génitaux ? Et quand on constate, d'après leurs déclarations, qu'elles avaient cohabité avec des hommes tuberculeux, comment ne pas être amené à penser que le microbe de la tuberculose leur a été inoculé dans les rapports sexuels?

Voilà, d'autre part, des hommes chez qui nous trouvons une tuberculose des organes génitaux manifestement ancienne et une tuberculisation des organes respiratoires ; la recherche de l'ordre d'apparition des accidents nous amène à penser que la localisation génitale a été la première en date; en outre, cette dernière est apparue à la suite de relations suspectes. N'est-il pas, dès lors, à peu près certain que, chez ces malades, la tuberculose génitale, qui a été la première manifestation apparente de la maladie, s'est développée sur place dans les parties mêmes où le germe en avait été déposé? Et n'est-il pas au moins vraisemblable que ce dépôt s'est produit, que l'inoculation microbienne s'est faite au cours de relations avec des femmes tuberculeuses. »

Certes, pour que ces observations aient encore plus de poids, il aurait fallu pouvoir faire la confrontation et constater la présence du bacille ; mais, dans deux observations, il était déjà avéré que les femmes atteintes avaient vécu avec des phthisiques avancés. Pour ce qui est du bacille, Babès (Bull. Soc. anat. 1883) l'a trouvé dans une ulcération périnéale, dans la tuberculose du vagin et dans une fistule recto-vaginale de nature tuberculeuse.

Ce qui plaide encore en faveur de l'infection par le coït, pense M. Verneuil, c'est la fréquence de la tuberculose géni-

tale primitive pendant l'adolescence et l'âge adulte, c'est-à-dire à l'époque de la puissance sexuelle, et sa grande rareté chez l'enfant et chez le vieillard.

Reclus, dans sa thèse sur la tuberculose du testicule, et Brouardel et Vermeil, dans leurs travaux sur la tuberculose des organes génitaux de la femme, ne laissent aucun doute à cet égard.

La tuberculose est plus fréquente dans les parties profondes des organes génitaux, tant de l'homme que de la femme, et on a cru pouvoir faire cette objection à ceux qui admettent l'infection par le contact des organes des deux sexes. Mais la plus grande délicatesse de la muqueuse de la portion prostatique de l'urèthre, sa richesse en cryptes, follicules et glandes, de même que la moindre résistance de la muqueuse du corps utérin, sa plus grande richesse en glandes, la finesse de la muqueuse des trompes expliquent pourquoi le bacille les entame plus facilement, et par conséquent plus fréquemment, et comment, chez la femme, il s'étend si facilement au péritoine (Brouardel, Siredey et Danlos).

Il faut encore remarquer que chez la femme l'urèthre n'est que rarement atteint en cas de tuberculose du vagin, tandis que chez l'homme la tuberculisation des organes urinaires succède à celle des organes génitaux; cela s'explique parce que chez la femme l'urèthre n'est pas en contact, pendant le coït, comme chez l'homme, avec le foyer d'infection.

e) *Inoculation par voie placentaire.* — Les cas de nouveau-nés atteints de tuberculose sont si rares dans la littérature médicale, qu'ils paraissent même suspects à Cohnheim. Cependant si la tuberculose est une maladie infectieuse, si c'est un microorganisme qui l'engendre, il faut que le bacille puisse traverser le placenta pour qu'on admette l'hérédité.

Koch, n'ayant observé que très rarement la naissance de petits cobayes tuberculeux de parents tuberculeux, conclut qu'on n'hérite pas le bacille, mais une prédisposition à la tuberculose. Toutefois Parrot, Coupland et Landouzy ont observé chez des nouveau-nés des tubercules caséeux, et leur inoculation à reproduit la tuberculose en série. Villemin croit aussi à la

transmission directe de la tuberculose. Dans la thèse de Verchère, nous trouvons l'observation d'une femme phthisique enceinte et morte avant d'accoucher ; ni le fœtus ni le placenta ne contenaient des bacilles et l'inoculation de fragments de ce fœtus n'ont donné aucun résultat positif. Les expérience dans le même sens de Straus et Chamberland n'ont pas donné de résultat non plus.

On voit donc d'une part des faits positifs, mais très rares, de transmission par voie placentaire du virus tuberculeux, et, d'autre part, de nombreux échecs expérimentaux et cliniques. Nous ne croyons pas que les uns de ces résultats infirment les autres ; d'ailleurs, que le bacille de la tuberculose passe ou ne passe pas à travers le placenta, son existence n'est pas moins réelle et la maladie qu'il engendre n'est pas moins une maladie infectieuse.

L'enfant né de parents tuberculeux, alors même, comme c'est la règle, qu'il ne présente pas à sa naissance des signes de tuberculose, devient très souvent tuberculeux. Ceci est un fait qu'on n'a que trop souvent l'occasion de constater ; on dit alors qu'il est prédisposé à la tuberculose. Il y est prédisposé au même titre qu'y sont prédisposés les enfants nés de parents affaiblis par d'autres maladies chroniques que la tuberculose, et il acquerra celle-ci plus vite qu'eux, parce que, dans sa famille, il se trouvera plus près du bacille.

II.

Nous venons de voir par quelles portes le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme pour l'infecter, mais nous n'avons pas montré la porte d'entrée de certaines tuberculoses primitives, celles des os, des articulations, par exemple ; nous ne l'avons pas fait parce que leur origine est encore énigmatique. On fait jouer dans ces cas, dit M. Hanot, un rôle à l'inflammation ; mais il objecte, avec raison, que les conditions de l'expérience de Schuller ne sont pas réalisées ici, puisque la tuberculose est primitive.

Parmi les voies par lesquelles le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme, il y en a qui favorisent la généralisation de

l'infection à un degré plus élevé que d'autres ; c'est ce qui résulte des recherches que notre ami le Dr Charrin vient de nous communiquer (mémoire inédit). L'auteur introduit, par voie diverse, la même quantité des mêmes produits tuberculeux à des animaux de même espèce et placés dans des conditions semblables. Il observe alors que, tandis que les animaux qui reçoivent les produits tuberculeux avec leurs aliments meurent tuberculeux au bout de 9, 10, 22 et 25 jours, ceux qui respirent ces produits ne succombent qu'au bout de 34 et de 50 jours ; quant à l'inoculation sous-cutanée, la moyenne de survie est de 47 jours, elle est de 36,5 jours pour l'inoculation dans le péritoine.

Si l'on excepte la voie intra-veineuse, qui semble la plus dangereuse, la voie digestive serait celle par laquelle l'infection tuberculeuse s'opérerait le plus rapidement. Ce fait que nous voyons résulter de l'expérimentation paraît encore confirmé par la clinique. Charrin a observé, en 1883, à la crèche de l'Hôtel-Dieu, un enfant de 9 mois qui succomba en 19 jours à une tuberculose antéro-mésentérique, et M. le professeur Bouchard a communiqué à notre ami l'observation d'un homme mort d'une tuberculose aiguë dont la porte d'entrée fut retrouvée dans l'intestin ; on constata aussi des tubercules dans le canal thoracique.

III.

Une fois dans l'organisme, le microbe restera confiné dans son foyer primitif ou bien ne tardera pas à se propager et à infecter tout l'organisme, selon que le sujet atteint pourra ou non soutenir la lutte contre cet ennemi. Quoi qu'il en soit, ce premier foyer est une menace permanente et, survienne un accident, une maladie, un traumatisme, l'on verra des affections, qui évoluent ordinairement d'une façon bénigne, traîner, revêtir l'aspect malin et présenter enfin les caractères de la tuberculisation.

Pour Koch, le bacille tuberculeux est transporté dans l'intérieur de l'organisme au milieu des tissus ou dans les voies sanguines et lymphatiques par les cellules migratrices qui le renferment. Et il explique ainsi ces foyers de tuberculose espacés, qu'on rencontre dans les fongosités ou dans le lupus, comme dans toutes les tuberculoses chroniques.

Weigert essaye de suivre le bacille sur les différentes voies que celui-ci parcourt dans l'organisme pour se porter dans telle ou telle région; il montre les obstacles qui peuvent l'arrêter et les conditions qui favorisent sa généralisation. Pour cet auteur, lorsque le virus tuberculeux est entré dans l'organisme, on peut admettre, d'une façon générale, que sa propagation peut avoir lieu par quatre voies:

1° Mécaniquement par la toux, l'aspiration, la déglutition, etc.;
2° Par contiguïté;
3° Par les vaisseaux lymphatiques;
4° Par les vaisseaux sanguins.

Et les formes si diverses des manifestations tuberculeuses sont dues à la prépondérance ou à la combinaison d'une ou de plusieurs de ces voies de propagation.

Il est connu depuis longtemps que des crachats tuberculeux, arrêtés dans la trachée ou le larynx, y déterminent des lésions tuberculeuses, ou encore, transportés par la toux dans d'autres ramifications bronchiques, y forment de nouveaux foyers, ou bien, déglutis, ils déterminent la tuberculose intestinale, si fréquente chez les phthisiques (90 0/0).

Les mouvements du cœur, des poumons, des intestins, sont un puissant moyen de transport de la tuberculose, surtout pour ce qui concerne les séreuses.

Quant à l'infection par contiguïté, elle ne s'effectue pas seulement, comme on le croyait autrefois, par la fusion de plusieurs foyers solitaires voisins, mais par l'irradiation dans le voisinage d'un foyer primitivement unique. C'est surtout sur les séreuses que ce moyen de propagation est fréquent, il paraît même exclusif pour le péricarde et la plèvre.

La voie lymphatique est une des plus fréquentes, mais il faut remarquer la différence qui existe à ce point de vue entre l'adulte et l'enfant; tandis que chez le premier on trouve le plus souvent les voies lymphatiques provenant des muqueuses tuberculeuses (intestinales) très atteintes et les ganglions afférents très peu; chez l'enfant, c'est le contraire qu'on rencontre le plus souvent. On dirait que la résorption et la migration

vers les ganglions du virus tuberculeux s'effectue plus vite chez l'enfant que chez l'adulte, d'où la différence.

Pour que des ganglions lymphatiques se tuberculisent, il faut que leurs vaisseaux afférents leur apportent le poison qu'ils puisent dans leurs muqueuses respectives. Dans certains cas, les ganglions s'infectent par voie anastomotique, leurs muqueuses respectives ne pouvant pas recevoir le virus du dehors (ganglions rétro-péritonéaux).

Le ganglion lymphatique tuberculeux arrête, pour un certain temps du moins, la propagation du virus; même sa capsule est une assez bonne barrière, ce qui explique la lenteur avec laquelle le virus pénètre dans le courant circulatoire.

Dans certains cas, le virus pénètre directement des lymphatiques dans le courant sanguin; c'est lorsque les vaisseaux lymphatiques ne sont pas interrompus par des ganglions, comme par exemple les vaisseaux lymphatiques péritonéaux, qui arrivent directement dans le courant thoracique et de là dans les veines. Mais ce qui explique que toute péritonite tuberculeuse ne se complique pas rapidement d'une infection générale de l'organisme, c'est que les vaisseaux lymphatiques sont souvent oblitérés par des masses caséeuses, qui interceptent le courant lymphatique.

Pour Weigert, contrairement à Koch, le courant thoracique reçoit moins souvent le virus tuberculeux par ses vaisseaux afférents que par contiguïté (plèvres, masses ganglionnaires tuberculeuses), et notons à ce propos la propagation aux centres nerveux du virus tuberculeux par les gaines lymphatiques qui entourent les nerfs. La voie sanguine est celle par laquelle naît la tuberculisation généralisée. Primitivement le virus ne pénètre dans les vaisseaux sanguins qu'à travers leurs parois de dehors en dedans, et sauf la veine porte, pénètre toujours d'un foyer ancien, c'est-à-dire par contiguïté. Mais pour déterminer la généralisation, il faut que la lumière de ces vaisseaux soit libre; or, sous l'influence des foyers tuberculeux des vaisseaux, sous l'influence du travail provoqué par l'attaque du virus, ceux-ci s'oblitèrent et ne permettent pas au virus, après l'effraction, de se propager. Chez l'enfant, les parois sont plus minces, se lais-

sent plus rapidement traverser; c'est pourquoi chez eux la généralisation est très fréquente.

Une fois dans le sang, le virus peut déterminer sur les parois vasculaires des nodules, foyers secondaires. Weigert explique de la façon suivante la pathogénie des différentes formes de la tuberculose généralisée :

a) La tuberculose miliaire générale aiguë est due à la pénétration d'emblée d'une grande quantité de virus (provenant ordinairement d'un ancien foyer) dans un vaisseau ;

b) La tuberculose générale, mais constituée par quelques rares foyers dans divers organes (reins, rate, etc.), s'explique par la pénétration d'une petite quantité de virus, soit à travers de petits vaisseaux, soit lorsque de petits foyers font effraction dans de gros vaisseaux, soit encore lorsque, l'oblitération des vaisseaux n'étant pas complète, une petite quantité de virus peut s'échapper et pénétrer dans le courant;

c) La tuberculose générale constituée par de nombreux foyers d'âge différent, indiquant un processus chronique, s'explique aussi par la pénétration de petites quantités de virus, mais celles-ci se succédant *souvent;*

d) La veine porte, enfin, peut prendre le virus directement du chyme ou être pénétrée par effraction, et dans ces cas le foie sera toujours atteint.

Arrivé à la fin de cette revue, si l'on jette un regard sur l'ensemble des travaux que la pathogénie de la tuberculose a suscités dans ces dernières années, on s'aperçoit que s'il reste encore de nombreux desiderata, il y a cependent beaucoup de terrain gagné. La nature de la tuberculose est maintenant définitivement reconnue, on sait dans quelles conditions l'homme en est atteint et l'on connaît, au moins pour la plupart, les portes que l'organisme peut lui ouvrir. On sait enfin comment, dans l'organisme, le microbe se comporte, le mécanisme de sa propagation, et certes la prophylaxie de la tuberculose s'est notamment et favorablement modifiée à la lumière de ces notions.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DU Dr HANOT.

Pleurésie purulente au cours d'un cancer du sein, par A. Gilbert, interne du service.

L'on est naturellement porté à rattacher à la carcinose pleuro-pulmonaire secondaire les épanchements pleuraux qui surviennent au cours du cancer du sein.

Il ne faut pas ignorer cependant, qu'en raison des relations de contiguïté qui unissent les plèvres aux mamelles, des épanchements pleuraux de nature inflammatoire peuvent être provoqués par les néoplasies mammaires carcinomateuses.

Le liquide pleurétique, exsudé dans ces conditions, peut être séro-fibrineux, ainsi que le démontre l'observation rapportée l'an dernier, au Congrès de Blois, par M. Meusnier (1); il peut être aussi purulent, ainsi que l'établit l'observation ci-après.

Observation. — E.T..., 41 ans, domestique, entrée, le 26 avril 1884, à l'hôpital Tenon, salle Colin, nº 9.

Il y a trois ans, ont commencé à se manifester des élancements et des picotements dans les seins. Bientôt après, a apparu dans chaque sein une tumeur qui s'est accrue progressivement. Celle de gauche a pris un développement plus considérable que celle de droite, et s'est ulcérée. Puis l'une et l'autre tumeur ont commencé à diminuer de volume.

Il y a quinze mois environ, se sont déclarées dans les côtés des douleurs qui augmentaient d'acuité la nuit. En même temps se sont produites des quintes de toux violentes, sans expectoration. L'appétit et les forces ont disparu, l'amaigrissement s'est prononcé, et la malade est entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Vulpian. Elle y est restée quatre mois environ sans modification appréciable de son état. Depuis sa sortie, elle a essayé plusieurs fois de se remettre au travail, mais les forces lui ont fait défaut. Elle entre à l'hôpital Tenon le 26 avril 1884.

(1) Meusnier. Epanchements pleuraux consécutifs aux cancers du sein. In Semaine médicale, 1884, p. 381.

Etat actuel (27 avril 1884, matin). — Aspect cachectique, teint jaunâtre, léger œdème périmalléolaire, faiblesse extrême. Squirrhe atrophique du sein gauche, avec plaie linéaire profonde incomplètement cicatrisée, partant du mamelon et s'étendant vers l'aisselle dans une longueur de quatre centimètres. Squirrhe atrophique du sein droit, sans plaie, avec rétraction du mamelon. Les deux seins, durs et petits, adhèrent à la paroi thoracique. Autour des seins, dans l'épaisseur de la peau, on trouve çà et là de petites nodosités cancéreuses disséminées.

L'examen physique de la cavité thoracique révèle les modifications suivantes : à l'inspection, le côté droit de la poitrine paraît très notablement déprimé; à la palpation combinée des deux mains, la différence de développement des deux côtés de la poitrine s'accuse davantage; à la mensuration, l'on constate qu'à droite la base du thorax a cinq centimètres de périmètre de moins qu'à gauche.

A la percussion, le côté droit de la poitrine est complètement mat dans toute sa hauteur, en avant et en arrière; le côté gauche offre la sonorité habituelle.

A la palpation, les vibrations vocales sont absolument abolies à droite, en avant et en arrière; la voix de la malade est, du reste, extrêmement faible, et les vibrations à peine perçues à gauche.

A l'auscultation de la respiration, en avant, sous la clavicule droite, inspiration et expiration lointaines, à timbre métallique; sous la clavicule gauche, respiration puérile; en arrière et à droite, au niveau des fosses sus et sous-épineuses, murmure vésiculaire à peine perceptible, résultant probablement de la propagation du murmure vésiculaire du poumon gauche; au niveau du tiers inférieur, abolition du bruit respiratoire; en arrière et à gauche, dans toute la hauteur, inspiration supplémentaire, expiration soufflante, quelques petits râles sous-crépitants disséminés.

A l'auscultation de la voix : à gauche, en avant et en arrière, retentissement normal; à droite, en avant et en arrière, absence de retentissement, pas de bronchophonie, ni pectoriloquie, ni égophonie.

Expectoration pituiteuse assez abondante. Toux fréquente, quinteuse, pénible. Douleur vive dans l'épaule droite.

Rien d'anormal à l'examen du cœur.

Langue rosée, humide. Grande diminution d'appétit. Pas de ballonnement du ventre. Pas d'augmentation appréciable du volume du foie et de la rate. Tendance à la constipation. Pas d'albumine dans l'urine.

16 mai. L'état général n'est pas sensiblement modifié. L'examen méthodique de la poitrine donne les mêmes résultats que le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital. Douleurs vives, spontanées, et provoquées par la percussion, transitoires ou tenaces, occupant les régions scapulaire et sous-claviculaire droites. Impossibilité du décubitus latéral droit ou gauche : le décubitus latéral droit est impossible à cause des douleurs vives qu'il provoque; le décubitus latéral gauche occasionne immédiatement une toux opiniâtre et fatigante, ainsi qu'une dyspnée excessive.

Le 27. La cachexie se prononce davantage. La toux est de plus en plus fréquente; elle se montre aussitôt que la malade se couche sur le dos ou sur le côté, et s'accompagne d'une oppression extrême. La station assise est seule supportée.

23 juin. Sous la clavicule droite, le long du bord droit du sternum, a apparu, depuis hier, une tumeur arrondie, du volume du poing d'un adulte, mate à la percussion, obscurément fluctuante et complètement réductible par la compression. Cette tumeur n'est pas animée de battements isochrones à ceux du cœur. Dans l'aisselle droite, existent plusieurs ganglions du volume d'une noisette; dans l'aisselle gauche les ganglions ne sont point tuméfiés. Pendant trois heures, ce matin, la malade a été suffoquée par des accès de toux quinteuse, accompagnée de douleurs vives le long du bord droit du sternum.

4 juillet. La cachexie fait des progrès rapides. La tumeur sous-claviculaire n'a pas augmenté de volume. L'exploration thoracique ne fournit aucun signe nouveau. La malade reste perpétuellement assise dans son lit ou sur un fauteuil.

Le 10. Mort, le matin à cinq heures.

Autopsie (12 juillet). — Chaque sein est transformé en une masse squirrheuse peu volumineuse, adhérente au squelette thoracique, criant sous le scalpel, et fournissant par le raclage une minime quantité de suc cancéreux. Les nodosités sous-cutanées, disséminées autour de la région mammaire, sont également squirrheuses et pauvres en suc. Les ganglions axillaires du côté gauche sont peu augmentés de volume; les ganglions axillaires du côté droit sont tuméfiés, indurés, et assez riches en suc cancéreux.

La plèvre droite contient quatre litres environ d'un pus jaune verdâtre, grumeleux, non fétide, qui s'est fait jour à travers le premier espace intercostal, donnant ainsi naissance à la tuméfaction sous-claviculaire droite qu'on avait notée pendant la vie. Les deux feuillets de la plèvre sont épaissis et apparaissent recouverts de débris pseudo-

membraneux. Ils ne fournissent point de suc par le raclage, sur une section perpendiculaire à leur surface, et ne sont le siège d'aucun noyau carcinomateux, ni d'aucune infiltration néoplasique en nappe. Le poumon droit est ratatiné et ne renferme point de noyaux cancéreux.

La plèvre gauche et le poumon gauche sont sains. Le péricarde viscéral présente quelques taches laiteuses. L'endocarde est normal. Le cœur pèse 310 gr. La colonne vertébrale et les côtes ne renferment aucun nodus néoplasique. Le foie est muscade, et pèse 1.380 gr. La rate offre à sa surface des plaques de péritonite chronique; elle est dure et pèse 160 gr. Les reins sont congestionnés; leur poids est de 160 et 165 gr. L'encéphale est normal.

A l'occasion du fait communiqué par M. Meusnier au congrès de Blois, M. Demons (1) a proposé de classer les épanchements pleuraux liés aux carcinomes mammaires dans les trois catégories suivantes :

1° L'épanchement résulte d'une simple propagation à la plèvre de l'inflammation de la paroi thoracique;

2° Ou bien il est symptomatique d'un cancer secondaire de la plèvre ou du poumon; c'est dans ces cas que l'on rencontre la couleur sanguinolente ou chocolat du liquide épanché;

3° Ou bien, enfin, il s'agit d'un hydrothorax dont l'origine cachectique est attestée à la fois par le mauvais état général, et par la coexistence d'hydropisies dans d'autres parties du corps.

Nous acceptons sans réserve la classification de M. Demons, et, pour plus de concision, nous distinguerons les épanchements pleuraux qui traversent l'évolution des cancers du sein en dyscrasiques, symptomatiques et inflammatoires.

Les épanchements dyscrasiques et symptomatiques sont depuis longtemps admis sans conteste; les épanchements inflammatoires sont, au contraire, aux yeux d'un certain nombre d'observateurs, d'une réalité problématique.

Nous espérons que le fait que nous avons relaté servira à établir la possibilité de leur existence.

(1) Demons, in Semaine médicale, 1884, p. 381.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Névralgie intercostale et galactorrhée, par Lesser (*Deutsche med. Woch.*, n° 20, 1884). — L'activité sécrétante de la mamelle peut être provoquée, comme celle des autres glandes, par les excitations du système nerveux. On a signalé la galactorrhée dans deux cas de mastodynie : le premier, celui de Beigel, se rapporte à une jeune fille, vierge, de 19 ans, souffrant pendant deux ans de douleurs mammaires avec sécrétion lactée; dans le second, celui de Schultze, il s'agit d'une femme de 26 ans n'ayant pas eu d'enfant depuis trois ans et chez qui la mastodynie réveilla l'activité des mamelles.

Dans l'observation de Lesser, le sujet est âgé de 61 ans; la galactorrhée n'est pas le résultat d'une simple mastodynie, mais d'une névralgie persistante et très douloureuse se rapportant à plusieurs nerfs intercostaux.

Mme D..., sage-femme, âgée de 61 ans, vient en octobre 1883 supplier l'auteur de la délivrer de douleurs atroces siégeant au thorax.

Elle n'a été réglée qu'à 21 ans. Mariée à 28 ans, elle a eu huit enfants qu'elle a allaités elle-même. Depuis son mariage elle n'a jamais eu de menstrues, ni dans l'intervalle des grossesses ni depuis le dernier accouchement.

C'est à l'âge de 54 ans qu'elle a commencé à éprouver des douleurs au côté droit du thorax, puis à gauche, avec élancements dans les mamelles et les mamelons; elle a ressenti aussi à plusieurs reprises une douleur au bord interne de l'omoplate du côté droit.

La malade est très amaigrie, elle a la peau sèche, ridée, couleur de cendre. Cependant l'appétit est conservé; il n'y a rien à l'estomac et à l'intestin, rien aux organes génitaux.

La pression des apophyses épineuses et transverses ne suscite aucune douleur, et seule l'inclinaison latérale de la colonne vertébrale est douloureuse. On trouve sur le trajet des nerfs intercostaux, depuis le quatrième jusqu'au dixième, des deux côtés, les trois points caractéristiques : postérieur ou vertébral, moyen et antérieur. Mais c'est du côté droit que les douleurs ont leur maximum d'intensité : elles reviennent par accès, surtout le soir et la nuit, jusqu'à trois

heures du matin, d'une façon si persistante que la malade prétend n'avoir pas eu une seule nuit de repos complet depuis sept ans.

Les mamelles, siège d'irradiations douloureuses, sont intéressantes à examiner. Bien qu'elles soient atrophiées, la gauche grosse comme une petite poire, la droite à peine palpable, la pression en fait sortir des gouttes de lait. Au moment des accès, les canaux galactophores fournissent une certaine quantité de liquide lactescent, tantôt crémeux, tantôt clair et simplement blanchâtre, dans lequel on trouve les globules laiteux caractéristiques.

Quelle est la cause de ces atroces névralgies? Existe-t-il une affection vertébrale ou médullaire? La question est difficile à résoudre, et du reste, quelle qu'en soit la solution, il importe surtout de soulager la malade qui réclame instamment une opération. Comme tous les médicaments ont échoué, l'auteur se décide à pratiquer du côté droit, où les douleurs ont le plus d'intensité, l'extension des sept nerfs intercostaux désignés. Cette opération a un résultat favorable : elle diminue les souffrances et fait disparaître les crises nocturnes; les irradiations mammaires ne se manifestent plus. La malade soulagée quitte l'hôpital et retourne dans son pays; mais elle meurt au bout de quelques semaines. L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Sur le développement secondaire du cancer par inoculation, par Kraske (*In Centralblatt für Chirurgie*, n° 48, 1884). — On n'a pas encore présenté de cas probant d'inoculation du cancer d'un homme à un autre, bien que cette inoculation soit certaine sur le même individu, par implantation directe, ou autrement.

Kraske en cite plusieurs exemples qu'il emprunte à Virchow, Lücke, Kauffmann, Klebs. Ce sont des inoculations à la muqueuse buccale ou stomacale, dans les cas d'épithélioma de la langue ou de l'estomac. Il a eu lui-même l'occasion de voir par deux fois des faits analogues.

Obs. I. — Thérèse W..., 52 ans, mère de douze enfants. Dans le passé, on ne signale qu'une seule dysenterie. Début d'une maladie du rectum, il y a trois ans, par deux noyaux cancéreux, gros comme une lentille, qui avaient échappé le jour de la première opération. Ces deux noyaux, très rapprochés, sont séparés de la partie occupée autrefois par la tumeur, par une longue bande de muqueuse saine. L'exci-

sion en est faite. Au microscope, on trouva la même structure que le reste de la tumeur, un épithélioma cylindrique.

La malade partit guérie deux mois après la première opération, pouvant aller assez bien à la garde-robe. Les plaies rectales guéries avaient la forme d'un anneau cicatriciel.

Au bout de cinq mois, pas encore de récidive.

Obs. II. — Jeannette E..., 43 ans, malade depuis dix-huit mois. Douleurs pendant les selles, hémorrhagies par l'anus. Cancer annulaire ulcéré du rectum, pas de métastase. La malade endormie, le doigt dilate le rétrécissement, et arrive immédiatement au-dessus de l'anus sur une plaque dure, ulcérée.

Des douleurs pendant les selles et des pertes de sang. Par le toucher rectal, on sent un anneau dur formé par un cancer ulcéré, remontant sur les parties latérales du rectum, mobile encore, mais déjà un peu fixé à l'utérus. Le doigt ne peut pas pénétrer jusqu'à la partie supérieure. Pas de traces de généralisations. Opération difficile.

Incisions sur la ligne médiane en avant et en arrière, résection du coccyx, dissection du rectum, ouverture du péritoine, hernie de nombreux appendices épiploiques.

Extirpation de la tumeur et suture du péritoine pariétal à l'intestin, au moyen du catgut. Tamponnement de la plaie, à la gaze iodoformée.

Au bout de trois semaines, plaie en parfait état, bourgeonnant bien; on fait alors un examen minutieux et on découvre, immédiatement au-dessus du sphincter, sur la muqueuse, à gauche, un autre noyau.

Ce noyau, comme dans le cas précédent, est séparé de la tumeur par une large surface de muqueuse saine.

Extirpation du rectum, facile au moyen d'incisions médianes en avant et en arrière; résection du coccyx.

Ouverture lage du péritoine, abaissement de l'intestin. Fermeture de la plaie, en suturant le péritoine pariétal à la paroi rectale. Tamponnement de la plaie à la gaze iodoformée. Guérison parfaite au bout de six semaines. La cicatrice a un peu rétréci l'orifice anal.

La tumeur était un épithélioma cylindrique.

Ces deux faits sont une preuve bien certaine de la multiplication du cancer par inoculation. On pourrait tout au plus penser à la formation d'un nouveau cancer primitif au voisinage du premier.

Il ne faut pas penser que le mal s'est propagé par l'intermédiaire

de la circulation lymphatique, sous forme d'embolies détachées de la tumeur, parce que ces productions secondaires ne seraient pas restées plusieurs mois sans se révéler après l'opération.

Nous n'avons pas davantage à supposer que ce sont des noyaux isolés, développés en même temps que le reste du mal, comme cela se voit pour le cancer cutané, parce que le nombre en est infiniment trop restreint. On comprend facilement qu'une masse épithéliale puisse se détacher de la tumeur, venir se loger dans un des replis de la muqueuse rectale, et y séjourner un temps suffisant pour s'y implanter, surtout si elle n'a pas perdu ses propriétés vitales, et si elle rencontre une déchirure préalablement produite pendant une exploration faite avec le doigt ou un instrument. Ce qui me confirme dans cette manière de voir, c'est la statistique de la clinique de Heidelberg. On y signale de nombreuses récidives principalement dans les cas où l'on a fait l'ablation d'une partie élevée du cylindre rectal, en épargnant la région du sphincter. Le mal a toujours rapidement récidivé dans cette partie conservée, et nécessairement violentée pendant l'opération. E. Le Bec.

Traitement des abcès froids par les injections d'iodoforme en émulsion, par A. Frankel (*In Wiener med. Wochenschrift*, 1884, numéros 26, 27, 28). — Avant l'emploi des pansements antiseptiques, on ne redoutait rien plus que l'ouverture de ces abcès, à cause des accidents si souvent observés. D'autre part, on savait que la guérison naturelle se faisait quelquefois par résorption du pus et induration de la poche. Depuis, on a proposé de faire l'ouverture et le drainage, en observant les précautions antiseptiques, mais pas avec des résultats toujours heureux.

Billroth a essayé à sa clinique un autre procédé. Il injecte dans la poche une émulsion ainsi composée : iodoforme, 10 gr., glycérine, 100 gr., après avoir aspiré de la poche, de 30 à 100 gr. de pus. Sur 20 cas, il compte 18 guérisons définitives, même dans les caries osseuses. Il a vu se faire des fistules. Ce traitement n'est pas applicable quand la poche menace de s'ouvrir. F. Le Bec.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Erysipèle et antisepsie. — Valeur séméiologique des bacilles dans les crachats. — Angines de poitrine. — Extirpation du larynx. — Traitement de la phthisie par les voyages maritimes. — De la phthisie dans les familles.

Séance du 24 mars. — La remarquable communication de M. Verneuil relative à l'érysipèle en a suscité d'autres non moins intéressantes. Elles concourent toutes à rendre encore plus éclatant ce fait que, depuis l'introduction des pansements antiseptiques dans la pratique chirurgicale, l'érysipèle est de moins en moins fréquent et de plus en plus bénin.

Que cette bénignité soit due aux antiseptiques, les résultats obtenus dans les hôpitaux le démontrent surabondamment. Ce sont aussi les antiseptiques qui, en détruisant les germes contages, empêchent la propagation de la maladie; aussi quelque différents que paraissent les pansements actuels, ils ont tous ce lien commun : les précautions contre la contagion.

Restent les cas primitifs. Les antiseptiques sont-ils de nature à les prévenir, et dans quelle mesure le peuvent-ils ? Il serait prématuré de le dire. Sans doute avec la médication nouvelle ces cas primitifs sont devenus eux-mêmes plus rares ; mais est-ce seulement en vertu de son caractère antiseptique ? Si on n'a pas encore pénétré les causes intimes qui produisent l'érysipèle, on connaît du moins aujourd'hui mieux qu'autrefois les conditions qui en favorisent l'éclosion. Les pansements antérieurs étaient déplorables à ce point de vue. En y substituant les pansements actuels, en renonçant aux pratiques que l'observation clinique condamne, en prenant des précautions minutieuses négligées autrefois, on s'est mis tout de suite, et en dehors de toute préoccupation antiseptique, dans des conditions plus avantageuses. C'est ce qu'a parfaitement mis en relief M. Le Fort, dans son excellente communication. On sait que M. Le Fort a été un des premiers à défendre la théorie de la contagion, et que, dès 1868, c'est-à-dire antérieurement aux pansements de Lister et de A. Guérin, il avait obtenu les meilleurs résultats de la *balnéation continue.*

Ces cas primitifs, qui deviendront de plus en plus rares au fur et à mesure qu'on en connaîtra mieux la genèse, il faudrait les isoler rigoureusement. Le progrès n'est plus entre les mains des chirurgiens, mais entre les mains des administrateurs. M. Polaillon termine sa communication en demandant la création d'une salle d'isolement pour recevoir tous les érysipélateux. Dans le même hôpital que M. Verneuil, il a obtenu les mêmes succès par des moyens analogues, avec cette différence qu'au lieu des pansements antiseptiques ouverts, il préfère fermer les plaies et rechercher la réunion immédiate.

Telle est aussi la méthode de M. Trélat, partisan des pansements aussi rares que possible. Mais l'idéal des pansements rares est celui de M. Guérin. Toutefois ce pansement doit être fait dans toute sa rigueur. Il ne consiste pas seulement, comme l'avait dit M. Gosselin, dans l'application sur la plaie et sur le membre, à une certaine distance, d'une couche très épaisse de ouate, maintenue par une bande fortement serrée. Le nombre de bandes qu'emploie M. Guérin dans un pansement ordinaire varie de 10 à 15, longues chacune de 10 à 12 mètres; il ne s'arrête que lorsque la résistance du bandage à la pression de la main indique que la compression est arrivée à un degré convenable. Il ne fait pas seulement de l'antisepsie en filtrant l'air; il entend s'opposer à la pénétration des vibrions dans l'organisme, quand il exerce sur les tissus une compression assez forte pour aplatir les vaisseaux et rapprocher leurs parois opposées. Aussi affirme-t-il que c'est là un moyen sûr de préserver les blessés de l'érysipèle.

M. Panas a appliqué la méthode antiseptique dans la chirurgie oculaire. Seulement la délicatesse de l'œil l'a obligé à la modifier. Il se sert, dans ses opérations, et dans tous ses pansements, de la solution au bi-iodure de mercure, soit pour le lavage préalable du globe de l'œil, ainsi que des instruments, soit pour les soins ultérieurs. Les résultats qu'il a obtenus sont très beaux. Les autoplasties, l'énucléation du globe, l'enlèvement des tumeurs orbito-palpébrales guérissent sans accidents intercurrents, sans fièvre, sans les complications du côté des méninges et des sinus veineux intra-crâniens qu'on signalait il y a quelques années à peine.

Enfin pour terminer ce qui a trait à cette question dans ces quatre dernières séances, signalons la communication de M. Hervieux. L'auteur, rappelant les travaux antérieurs favorables à sa thèse et s'appuyant sur un certain nombre d'observations personnelles, conclut en disant : 1° qu'il y a identité de nature entre l'érysipèle et la

septicémie, qu'elle soit puerpérale ou chirurgicale; 2° que l'érysipèle, n'étant qu'une des expressions de la septicémie, peut engendrer par contagion cette dernière, comme la septicémie engendre l'érysipèle; 3° que l'érysipèle impose par conséquent, aux chirurgiens comme aux médecins, l'emploi des mêmes mesures préservatrices que la septicémie elle-même. Nous avons noté au passage une opinion contraire dans le discours de M. Le Fort.

— Rapport de M. Villemin sur le concours du prix de l'Académie en 1884. La question proposée était la suivante : De la présence des bacilles dans les crachats et de leur valeur séméiologique. Les quatre mémoires adressés à la Commission sont favorables aux théories en vogue depuis quelque temps. L'un d'eux est particulièrement remarquable. L'auteur y étudie particulièrement les trois formes de microbes attribués à la tuberculose : le micrococcus de Toussaint, les zooglées de Malassez et Vignal et le bacille de Koch. Il reconnaît l'existence de ces trois formes et arrive, après une analyse de près de trois mille cas, à cette conclusion que les micrococci et les masses zoogléiques ne sont que des formes évolutives du bacille. Celui-ci serait la forme jeune de l'élément tuberculeux; de son intérieur s'échapperaient des spores (micrococci) et ces dernières à leur tour, par une sorte de déhiscence, mettraient en liberté des granulations qui seraient les origines des amas zoogléiques. Outre ces trois formes d'éléments tuberculeux, on en rencontre encore une autre sensible aux mêmes réactifs, constituée par des éléments affaissés et rabougris et qui ne seraient autres que les enveloppes flétries des bacilles privés de leurs spores. A ces diverses formes correspondent les diverses périodes de la tuberculose. Ainsi tubercule cru et bacille marchent parallèlement. Les tubercules à l'état de ramollissement donnent des bacilles en grande quantité, mais les micrococci, les spores et les amas se rencontrent aussi en abondance. Dans les cavernes, les amas et les spores existent en grande quantité, mais les bacilles diminuent et finissent par disparaître complètement. Pour que la spore ou la granulation élémentaire puisse devenir bacille à son tour, il faut une inoculation sur un terrain vierge.

— Rapport de M. Potain sur le concours du prix Godard en 1883. Parmi les ouvrages adressés à la commission, nous signalerons surtout, avec le rapporteur, celui de M. Huchard sur l'angine de poitrine. L'auteur conclut de ses recherches qu'il existe une espèce d'angine de poitrine, conséquence directe, immédiate, du rétrécissement des deux artères coronaires au niveau de leur abouchement dans l'aorte;

que dans cette espèce, que M. Huchard appelle *la vraie*, la douleur résulte d'une schémie spéciale; que cette espèce est l'espèce grave, celle dont on meurt, subitement le plus souvent. Il y a d'autres angines de poitrine qui paraissent se rattacher à d'autres lésions ou ne se rattachent à aucune et dont on ne meurt point : M. Huchard les appelle pseudo-angines de poitrine. Il en fait deux groupes : l'un comprenant les angines déterminées par l'usage du tabac; l'autre, celles qu'on peut considérer comme d'origine nerveuse ou gastrique.

— Communication de M. Labbé sur un cas d'extirpation complète du larynx. Il s'agissait d'un homme âgé de 59 ans, atteint d'un sarcome fasciculé intra-laryngien à qui on avait déjà pratiqué la trachéotomie préventive. La tumeur s'avançant progressivement du côté du pharynx et déterminant une dysphagie extrême, l'opération s'imposait. Elle a réussi sans hémorrhagie, grâce à l'emploi du thermocautère. Reste pour l'avenir l'applicatipn d'un larynx artificiel.

Séance du 31 *mars.* — Rapport de M. Cornil sur le concours du prix Daudet en 1884. Le sujet du concours était le Lymphadénome. Le seul mémoire adressé ne contient rien de nouveau sur la question.

Communication de MM. Cornil et Alvarez sur les micro-organismes du rhinosclérome.

Séance du 7 *avril.* — Présentation d'ouvrages et lectures. Celle entre autres, du Dr Vaslin (d'Angers), sur un ostéosarcome à forme pulsatile de l'extrémité inférieure du fémur gauche chez un homme de 72 ans; amputation de cuisse au tiers supérieur et guérison. Celle encore du Dr Viard (de Montbard) sur le traitement de l'angine couenneuse.

Séance du 14 *avril.* — Présentation d'un mémoire du Dr Tahon, ayant pour titre : le voyage en mer et les poitrinaires. L'auteur a profité d'un voyage qu'il a fait en Australie, pour recueillir par lui-même des renseignements sur les voyages prolongés sur mer auxquels se condamnent volontiers les Anglais atteints de phthisie; ils font ainsi de longues traversées sur des navires à voiles, aménagés avec le plus grand soin. D'après les auteurs que M. Tahon a consultés, et d'après ses propres observations, les résultats ainsi obtenus sont des plus favorables. On sait que M. Rochard a émis autrefois une opinion contraire à ce mode de traitement de la phthisie; le terrain sur lequel M. Rochard observait n'était pas le même; il s'agis-

sait de marins, naviguant dans des conditions d'hygiène assez défectueuses pour une telle maladie, tandis que les riches Anglais qui accomplissent de tels voyages les font à bord des navires où ils trouvent un parfait confortable.

— Rapport de M. Constantin Paul sur le concours pour le prix Desportes pour l'année 1884. Parmi les nombreux mémoires dont il a été fait mention dans ce rapport, nous signalerons une note de quelques pages sur le traitement des convulsions chez les enfants par les injections d'une solution de chlorhydrate de morphine au centième. On connaît l'intolérance des enfants pour l'opium et en particulier pour le laudanum. L'auteur cependant nous montre que l'on peut employer l'injection sous-cutanée de morphine avec le plus grand succès pour les nourrissons et qu'on peut se servir de la solution au centième préparée pour les adultes. Il suffit de proportionner la dose à l'âge des nourrissons: autant de gouttes que de mois ; cependant avec l'âge, l'accroissement de la dose doit se ralentir et jusqu'à quatre ans elle ne doit pas dépasser 15 gouttes.

— Communication bien importante de M. Leudet (de Rouen) sur la tuberculose pulmonaire dans les familles. Médecin dans une grande ville depuis plus de trente ans, y ayant pratiqué pendant quinze ans en même temps que son père, il a pu recueillir de sa bouche des renseignements précieux sur la santé des descendants d'une ou de plusieurs générations, qui ont précédé dans certaines familles celles auxquelles il donnait des soins.

Voici les principales conclusions de son travail:

1° La tuberculose acquise frappe de préférence les individus débilités soit congénitalement, soit par des maladies antérieures, sans que les pneumonies, les bronchites y prédisposent d'une manière plus marquée. Les personnes des mêmes familles indemnes de la tuberculose succombent à un âge avancé à des affections le plus souvent étrangères aux organes respiratoires.

2° La transmission héréditaire de la phthisie existe dans plus de la moitié des cas. La transmission héréditaire est plus fréquente dans la ligne maternelle. La tuberculose pulmonaire apparaît en général chez les descendants à l'âge maximum de l'affection, c'est-à-dire de 13 à 35 ans, quel que soit l'âge auquel la phthisie se manifeste chez l'ascendant. La tuberculose héréditaire se manifeste à un âge moins avancé que la tuberculose acquise. L'hérédité tuberculeuse des deux ascendants augmente les chances de transmission chez le descendant,

Dans les familles tuberculeuses, une génération peut être indemne de la maladie, les autres en étant frappées.

3° La tuberculose pulmonaire constitue quelquefois une sélection morbide qui frappe de mort des familles dégénérées. L'extension de la maladie est préparée chez les ascendants, par l'existence de la tuberculose, d'affections cachectiques, paralysie générale, folie, idiotie, etc. Chez les descendants, elle s'explique par la fréquence de la tuberculose pulmonaire osseuse chez les uns et chez les autres par des arrêts de développement, la surdité, los otites internes, les coxalgies, la paralysie infantile.

4° Les maladies des os et des articulations se rencontrent dans 20 pour 100 des familles tuberculeuses. L'affection tuberculeuse des os ou des articulations précède le plus souvent celle du poumon.

5° L'alliance d'un conjoint sain ou issu d'une famillo saine avec une personne tuberculeuso elle-même ou issue de tuberculeux, même pendant plusieurs générations, diminue les chances de tuberculose chez le descendant.

6° La propagation de la tuberculose par contagion dans les familles est l'exception.

7° La contagion maritale est au moins assez rare; elle n'a paru possible que dans 7 ménages sur 68.

8° La marche de la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus lente dans la classe aisée que dans la classe ouvrière. Les pauvres, dont la tuberculose s'arrête, meurent souvent d'affection viscérale dégénérative, consécutive.

9° La rapidité ou la lenteur de la tuberculose n'a aucun rapport avec l'hérédité.

10° La guérison de la tuberculose se rencontre aussi bien dans la phthisie héréditaire que dans la phthisie acquise. La tuberculose peut guérir à toutes les périodes. Ce sont les tubercules crus ou ramollis, peu étendus, qui guérissent le plus souvent.

Séance du 21 avril. — Consacrée à une élection et à la discussion sur l'érysipèle dont il a été fait mention plus haut.

Lecture de M. Foville sur les dispensaires pour enfants malades.

— M. Th. Anger lit une note à l'appui de la présentation d'un malade qu'il a opéré avec succès, par la méthode ancienne, pour un anévrysme de l'artère fémorale. La présentation de ce malade est intéressante parce que c'est un exemple incontestable de transformation d'anévrysme artériel en anévrysme artério-veineux.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Anomalies symétriques des doigts. — Cerveau. — Scrutin. — Epilepsie. — Formène. — Bacilles courbes. — Calorification. — Bacille virgule.

Séance du 23 *mars* 1885. — M. Verrier adresse une note sur les *anomalies symétriques des doigts* et l'atavisme. Après avoir décrit sommairement les conditions de fréquence et de siège de ces *anomalies*, l'auteur rappelle l'influence de l'hérédité aussi bien sur l'augmentation que sur la diminution du nombre des *doigts*. Il repousse la théorie des causes mécaniques agissant dans l'œuf, théorie qui, si elle permet d'expliquer l'ectrodactylie unilatérale, ne saurait être admise lorsqu'il s'agit d'ectrodactylie symétrique portant sur une paire de membres homologues, pas plus que pour la polydactylie ou la palmature.

C'est à l'explication de la cause de ces *anomalies symétriques*, en plus ou en moins, que M. Verrier a consacré les recherches dont il a communiqué les résultats à l'Académie.

— Un mémoire de M. Vulpian a pour objet des recherches expérimentales sur l'excitabilité électrique du *cerveau*. L'auteur démontre que les expériences établissant les localisations cérébrales ont été insuffisantes; la substance blanche du *cerveau* peut être excitée autant que la substance grise, et exige même dans certains cas des courants plus faibles.

— L'Académie procède, par voie de *scrutin*, à la nomination d'un correspondant dans la section de médecine et de chirurgie. Les candidats sont placés dans l'ordre suivant :

En première ligne : M. James Paget (de Londres); en deuxième ligne, *ex æquo :* MM. Leudet (de Rouen), Lister (de Londres), et Panum (de Copenhague).

Sur 41 votants, M. James Paget obtient 38 suffrages, et est élu; M. Lister 2, et M. Leudet 1.

Séance du 30 *mars* 1885. — M. Vulpian adresse une note concernant les phénomènes de la vie organique pendant les attaques *d'épilepsie.*

L'auteur étudie l'influence des *attaques d'épilepsie* : 1° sur les fonctions sécrétoires ; 2° sur les fonctions cardiaques et respiratoires.

Voici les résultats obtenus :

1° Tous les effets par lesquels se traduisent, chez un chien enragé, les *attaques épileptiques*, sans convulsions des muscles de la vie ani-

male, n'apparaissent que quelques secondes après la fin de l'excitation *épileptique*, quand celle-ci ne dure que deux à trois secondes.

2° Il y a un flux salivaire abondant qui peut durer plus d'une minute.

3° Les pupilles s'élargissent considérablement, et restent larges pendant dix, quinze, vingt secondes; puis elles se resserrent, deviennent plus petites qu'elles n'étaient avant l'excitation, et reprennent leur diamètre premier après être restées resserrées pendant quelques secondes.

4° Les mouvements du cœur se modifient, comme on peut en juger facilement en prenant des tracés du mouvement du sang dans une carotide; ils se ralentissent et deviennent irréguliers. Les collines respiratoires du tracé offrent plus d'élévation. Les modifications des mouvements du cœur peuvent durer plus d'une minute.

5° La pression intra-carotidienne du sang s'élève beaucoup; elle peut monter de 9 à 20 centimètres, et probablement plus haut encore, lorsqu'on évalue cette pression à l'aide de l'hémo-dynamomètre à mesurer. Cette élévation, comme les autres symptômes précédemment indiqués, ne se produit que deux ou trois secondes après que l'on a électrisé, pendant deux secondes environ, un des points excitables du cerveau, et elle dure plus d'une minute; puis la pression s'abaisse et revient à son degré primitif.

6° Les reins pâlissent un peu.

7° La rate se contracte très visiblement.

8° La vessie, lors de chaque attaque, entre en contraction, et expulse une certaine quantité de son contenu par le canal de l'urèthre.

9° Il n'existe rien de bien net, sauf peut-être un peu de congestion du côté de l'estomac, de l'intestin grêle et de la partie supérieure du gros intestin.

Les expériences du savant professeur de la Faculté de médecine de Paris montrent, en résumé, que l'on peut, chez un animal curarisé, provoquer des *attaques épileptiques* confinées dans le domaine de la vie organique, et leurs résultats paraissent pouvoir s'appliquer très exactement à ce qui se passe dans ce domaine dans les attaques ordinaires d'*épilepsie*.

Séance du 6 *avril* 1885. — Par suite de la mort de M. Rolland, ancien président de l'Académie, la séance est levée, en signe de deuil, aussitôt après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance.

Séance du 13 *avril* 1885. — Inhalation du *formène* et du chlorure de méthyle (Note de MM. J. Regnault et Villejean). — Dans cette note, les deux auteurs résument succinctement les principaux résultats consignés dans leur mémoire sur cette double question.

A. Inhalation du *formène*. — 1° Le *formène*, inhalé en même temps que l'oxygène, dans des proportions variant entre 3 vol. 5 et 5 volumes de *formène* pour 1 volume d'oxygène, pendant des temps compris entre une heure et trois heures quarante-huit, ne détermine aucun symptôme anesthésique; 2° les fonctions des systèmes nerveux sensitif et moteur restent absolument normales pendant toute la durée de l'inhalation et dans le temps qui la suit; 3° les propriétés du *formène* ne sauraient être assimilées à celles du protoxyde d'azote.

B. Inhalation du chlorure de méthyle ou *formène* monochloré. — 1° Les phénomènes consécutifs à ces inhalations offrent dans leur nature, aussi bien que dans leur évolution successive, une analogie frappante avec le chloroforme; 2° ils ne s'accompagnent pas de contractions permanentes, de mouvements cloniques ou choréiques, de nystagmus, ainsi que cela a lieu pour le chlorure de méthylène ou *formène* bichloré; 3° l'élimination du chlorure de méthyle s'accomplit plus facilement que celle des autres dérivés chlorés du *formène*.

— Des *bacilles courbes* ou bacilles virgules (Note de M. Héricourt). — Les recherches de l'auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes : 1° dans toutes les eaux, quelles que soient leur qualité et leur origine, il existe des *bacilles courbes* de formes et de dimensions variables, parmi lesquels ceux du type décrit comme cholérigène se retrouvent constamment; 2° les *bacilles courbes* n'existent pas dans les poussières atmosphériques sous leur forme caractéristique; ils s'y trouvent à l'état de germes sous forme de spores; 3° la présence des *bacilles courbes* dans les eaux et celle de leurs germes dans l'air expliquent comment on les rencontre partout où l'eau peut avoir accès, partout où l'air peut déposer ses poussières. Les déjections intestinales dans la diarrhée simple, comme dans la dysenterie et la fièvre typhoïde, les sécrétions broncho-pulmonaires dans les maladies de poitrine les plus variées, depuis le catarrhe simple jusqu'à la tuberculose cavitaire, le pus exposé à l'air, la salive de l'homme sain ou malade, toutes les substances enfin susceptibles de servir à la nutrition des germes des bactériens, renferment des *bacilles courbes*, et parfois en plus grand nombre que les autres bactériens auxquels ils sont associés dans ces différents milieux de culture; 4° ces micro-organismes sont énergiquement aérobies, et c'est seulement à la sur-

face des liquides qu'il faut les recueillir; 5° en résumé, ils sont les mêmes que ceux qu'on rencontre dans toutes les sécrétions normales ou pathologiques, à la seule condition que celles-ci auront été en contact avec l'eau dont les *bacilles courbes* sont les hôtes habituels, ou avec l'air qui en transporte les germes.

— Système nerveux et *calorification* (Note de M. Ch. Richet). — Les expériences de l'auteur sont relatives à l'influence du système nerveux sur la calorification. Elles prouvent que, si le système nerveux est le régulateur de la chaleur, c'est par une action sur la vie chimique, bien plutôt que par une influence vaso-motrice. Dans la fièvre, on prend plus de chaleur qu'à l'état normal; dans l'algidité, on perd plus de chaleur qu'à l'état normal, de sorte que la température dans ces deux états marche de pair avec la production de calorique.

— Action pathogène et prophylactique du *bacille virgule* (Note de M. J. Ferran, de Tortose). — Si l'on injecte à des cobayes une quantité de culture virulente ayant pour origine des germes qui procèdent directement des selles d'un cholérique, quantité moitié moindre que la dose nécessaire à les tuer, ces cobayes acquièrent une immunité qui les rend capables de résister à des doses qui auparavant les auraient infailliblement tués. Les mêmes expériences faites sur l'homme montrent la possibilité de la cholérisation chez lui, comme chez les cobayes, par la voie hypodermique; elles montrent aussi que la prophylaxie de la cholérisation s'obtient au moyen d'injections à virulence ou à doses graduées.

VARIÉTÉS.

Par décret du président de la République en date du 12 mars 1885, M. Bouchardat, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris, est admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite.

Par décret en date du même jour, M. Bouchardat, ancien professeur d'hygiène de la Faculté de médecine de Paris est nommé professeur honoraire.

Faculté de Montpellier. — M. Dumas (Léon), agrégé des Facultés de médecine, est nommé professeur de clinique obstétricale et de gynécologie (chaire nouvelle).

M. Boyer, professeur de pathologie externe, est nommé professeur honoraire.

M. Dumas, professeur d'accouchements, maladies des femmes et des enfants, est nommé professeur honoraire.

FACULTÉ DE NANCY. — Par arrêté du 21 février 1885, la chaire de pathologie externe est déclarée vacante.

— Dimanche 1er mars, la Société protectrice de l'enfance a tenu sa séance annuelle sous la présidence de M. Marjolin.

On y a constaté sans doute l'état financier prospère de la Société qui possède aujourd'hui un capital de 103,939 francs, le nombre des membres qui s'élève à 3,926, le dévouement des médecins inspecteurs, mais aussi l'étendue du mal, puisque 24 départements ignorent encore l'existence de la loi Roussel.

— A la suite d'une question posée au Conseil municipal par M. Georges Berry et d'un amendement introduit par le Dr Levraud, le Conseil s'est prononcé pour l'admission des étrangers à l'internat, mais a exigé en même temps la qualité de Français pour l'admission au Bureau central et au prosectorat.

Plusieurs de nos confrères pensent que cette mesure devrait être applicable à l'adjuvat et au clinicat.

— La science vient de faire une perte considérable dans la personne de Frerichs, si connu par ses travaux sur la pathologie du foie, la mélanémie et le diabète.

— Le Congrès international d'hydrologie et de climatologie de Biarritz est remis au 1er octobre 1886. Rien n'est changé, sauf cette date, aux dispositions qui avaient été prises pour cette année : tant pour sa durée, que pour les excursions qui devront le suivre.

Le comité d'organisation prie instamment les personnes qui auront l'intention d'en faire partie, d'envoyer le plus tôt possible leur adhésion, afin que le programme des sujets d'études recommandés puisse leur être adressé sans retard.

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel de pathologie externe, par MM. Reclus, Kirmisson, Peyrot, Bouilly. — Maladies communes a tous les tissus. — Maladies des tissus, par le Dr Paul Reclus (Paris, G. Masson, 1885). — Un nouveau manuel de pathologie externe vient de paraître, mais, disons-le de suite, manuel plus complet que ne le sont, en général, les livres de ce nom, et qui ne mérite ce titre, que par la dimension de son format.

Quatre volumes doivent composer l'ensemble de cet ouvrage; ce qui permet aux auteurs de développer suffisamment leur programme; ils évitent ainsi un des écueils des manuels, qui est de présenter sous une forme trop condensée des sujets d'étude, que la mémoire, intempestivement surchargée de leurs lecteurs, nc peut retenir. Les noms des auteurs devaient, d'ailleurs, tout d'abord nous prévenir en faveur de ce manuel. Ce sont quatre de nos plus brillants agrégés, qui chargés à la Faculté de médecine, à tour de rôle, du cours auxiliaire de pathologie externe, et ayant ainsi passé en revue tout le programme de ce cours, ont eu l'heureuse idée de se servir des matériaux amassés par eux, de les réunir sous un même titre et de composer un traité de pathologie externe.

De ce traité le premier volume vient de paraître. Il comprend les maladies communes à tous les tissus (inflammations, lésions traumatiques), et les maladies des tissus et des organes (tissu cellulaire, bourses séreuses, peau, vaisseaux, nerfs, muscles et os). Tout entier de la main de M. Reclus, ce premier volume est écrit avec ce style élégant, ce choix d'expressions, cette lucidité d'exposition, qui distinguent tous les travaux de cet auteur. Lancé en avant-coureur, il fait bien augurer du succès de l'ouvrage.

Dès les premières pages on voit que M. Reclus mettra largement à contribution les recherches récentes. Les théories microbiennes, sur l'inflammation en général, ou sur certaines inflammations particulières, telle que le phlegmon diffus ou l'ostéomyélite, sont nettement exposées.

Les tuberculoses chirurgicales, qui jusqu'à présent dans tous les traités didactiques avaient été à peine signalées, trouvent pour leur étude une place importante. La nature tuberculeuse de certaines affections, arthrites ou synovites, est nettement affirmée. Le nom de

tumeur blanche est définitivement donné comme synonyme d'arthrite tuberculeuse; et sous le titre d'adénite tuberculeuse M. Reclus réunit dans une même description l'adénite tuberculeuse et l'adénite scrofuleuse, que la clinique et l'anatomie pathologique ne permettraient pas d'après lui de distinguer.

Enfin, l'auteur ne pouvait manquer de bien mettre en évidence cette influence incontestable des diathèses, sur la marche des traumatismes, influence que son maître M. Verneuil a tant contribué à bien nous faire connaître.

Tels sont les principaux points, par lesquels ce livre se distingue des traités précédents. Ceux qui ne professent pas un enthousiasme excessif pour les théories microbiennes, penseront peut-être que quelques faits forts contestables, sur lesquels s'appuient ces théories, mériteraient d'être un peu plus discutés. On pourra également trouver qu'en faisant la part très large aux travaux modernes, l'auteur a quelquefois laissé de côté des travaux anciens, et que l'historique de quelques questions devrait remonter à une époque moins récente.

Mais ce sont là de légères critiques auxquelles M. Reclus répondra facilement en disant qu'il a surtout eu l'intention de mettre les élèves au courant des idées scientifiques actuelles, qu'ils ne voient exposées dans aucun traité didactique, même dans ceux de date récente et encore en voie de publication. La science marche si vite à l'heure actuelle, que bien des ouvrages ne sont pas encore publiés entièrement, dont les premiers volumes ne sont plus au courant. Aussi ce nouveau manuel vient-il à un moment opportun pour combler une lacune, et nous ne doutons pas encore une fois qu'on ne lui fasse un bon accueil.

P. R.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, successeur, imp. de la Faculté de méd., 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1885.

MEMOIRES ORIGINAUX

FAITS NOUVEAUX A PROPOS DE LA THÉORIE INFECTIEUSE DE LA PNEUMONIE.

Par M. ROBERT MASSALONGO, de Vérone.

La théorie infectieuse de la pneumonie suscita, dès son apparition dans le monde scientifique, une assez vive opposition parmi les maîtres de la science médicale.

Les premiers faits furent rejetés sans examen, les seconds mis en doute et les suivants critiqués par système.

Mais la vérité reprend toujours ses droits. Nous croyons que la preuve la plus solide de la théorie infectieuse de la pneumonie se tire de l'observation de la maladie lorsqu'elle se développe d'une manière épidémique dans des localités déterminées. Cela arrive cependant très rarement et c'est pour ce motif, et en raison de l'intérêt qu'elle présente, que je crois utile de donner les détails d'une épidémie de pneumonie qui présenta des particularités d'un très grand intérêt.

Je ne connais aucune autre épidémie de ce genre qui ait revêtu à un tel degré les caractères classiques de la forme essentiellement infectieuse.

On peut dire que la contagion se manifesta de la façon la plus éclatante et que la clinique et la pratique ne furent pas démenties par l'anatomie pathologique.

Le microbe spécifique de la pneumonie, à commencer par

le *Monas pulmonale* de Klebs à forme bimonade, jusqu'aux colonies de micrococcus d'Eberth, jusqu'au microbe capsulé de Friedländer, y compris celui de Salvioli et Zastein, et celui de Talamon, est accepté dans la science comme un fait en dehors de toute contestation. Je ne parlerai pas des résultats expérimentaux, des inoculations suivies de résultats, ni des caractères morphologiques et biologiques de ce micro-organisme qui ont été exposés d'une manière très précise dans le livre tout récent du professeur Sée. (*Des maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon,* 1885,)

Je ne rappelerai pas ici tous les arguments solides à l'appui de la théorie spécifique de la pneumonie; je ne pourrai que répéter tout ce qui en a été dit dans le travail de M. Sée.

Je n'ai pas non plus l'intention d'entrer dans les discussions pathogéniques, ce que j'ai fait d'ailleurs dans un précédent travail sur la pneumonie épidémique (*La pneumonite epidemica,* 1883, Padova).

Je ne veux qu'apporter des faits nouveaux qui imposent la théorie infectieuse à la vieille *pneumonie a frigore.*

L'épidémie dont je parle éclata à *Tregnago,* bourg de la province de *Vérone,* qui compte à peu près 2,000 habitants. Son développement ne fut précédé par aucun phénomène cosmotellurique de quelque importance; l'air seulement était un peu froid et le ciel souvent couvert; pas de vents exceptionnels, pas de pluies. Quelques recherches que je fisse, aucune cause, aucune condition de ce genre ne pouvait en donner une explication probable; ni l'abaissement très léger de la température et de la pression barométrique ni l'état hygrométrique de l'air; après quelques jours pluvieux et couverts de nuages, vinrent des jours très beaux.

Les premiers cas, qui furent les plus nombreux, se développèrent dans un endroit restreint du pays, autour d'un vieil étang, formé par l'écoulement d'une fontaine qui se trouvait à quelque distance.

Les femmes du pays se servent de cet étang pour laver, de manière que le fond est recouvert d'une couche épaisse d'immondices qui y arrivent aussi de la fontaine. L'eau est d'une

couleur verdâtre, et quand elle est remuée, dégage une odeur nauséabonde. Cet étang fut-il pour quelque chose dans la diffusion du germe? J'ai de la peine à le croire, parce qu'on n'était pas à la saison favorable aux émanations et parce que, même dans le fort de l'été, l'étang n'avait jamais, auparavant, causé de maladies infectieuses.

Le nombre complet des individus atteints fut de 100; le nombre des morts, dans la proportion considérable de 30 pour 100. La maladie frappait, sans distinction, les adultes, les vieillards et surtout les enfants; le nombre des femmes atteintes fut très limité. La maladie se communiquait sans distinction d'état social aux laboureurs et aux fermiers, de même qu'aux propriétaires et employés.

Les premiers cas furent, comme j'ai dit, nombreux et très graves; ils se manifestèrent dans un nombre très restreint de maisons et, dans quelques-unes, il y eut 2, 3, 4, jusqu'à 5 cas. Le foyer s'étendit rapidement, mais toujours avec une certaine continuité.

Les sujets atteints successivement étaient voisins de porte à porte et rarement séparés par l'intervalle de plusieurs maisons, et comme il arrive dans toutes les épidémies, la maladie, tout en perdant de sa véhémence primitive, se propagea à tout le pays, toujours en suivant une marche continue.

Les premiers atteints furent les enfants, puis les adultes, et enfin les vieillards; à la dernière période, aucun enfant ne fut frappé; alors le plus jeune des malades avait 4 ans, le plus âgé 80.

Je puis affirmer que le refroidissement n'a eu aucune influence; chez presque tous, la cause rhumatismale fit complètement défaut.

Bien des enfants, en raison de leur jeune âge, gardaient habituellement la maison; d'autres, plus âgés, fréquentaient assidûment l'école ou restaient près de leur mère, à cause de conditions spéciales ou en raison de lésions traumatiques: 2 enfants étaient ainsi obligés de garder le lit. Quelques adultes avaient assisté un membre de leur famille malade: deux employés présentèrent les premiers symptômes dans leur bureau.

Parmi les femmes, deux gardaient le lit pour des maladies chroniques, deux étaient en couche depuis quelques jours. Comme des cas nombreux s'étaient déclarés dans une même famille, telle fut la peur des habitants, que tous presque sans distinction avaient quitté le travail des champs et restaient chez eux chaudement vêtus.

Dans l'épidémie de *Tregnago* le début s'accusa toujours par des phénomènes très marqués : malaise général, perte des forces, céphalée, inappétence, changement de caractère. Dans des cas très rares, des phénomènes de catarrhe bronchique avaient ouvert la scène. Aucun individu n'avait été attaqué autrefois de pneumonie. Chez les enfants, les prodromes étaient plus manifestes ; ils ne recherchaient plus leurs joujoux comme d'habitude et se blotissaient dans un coin du foyer ; mis au lit, ils accusaient du mal de tête, se montrant inquiets, et tellement agités pendant le sommeil, que leurs mères soupçonnaient toujours l'existence de vers ; presque tous ces enfants avaient avalé depuis un ou deux jours une poudre vermifuge.

Les phénomènes prodromiques avaient aussi, chez les adultes, une durée de deux, trois, quatre jours, pendant lesquels, dans quelques cas, la fièvre ne s'était pas encore déclarée ; celle-ci ne se manifesta jamais par un frisson unique ; les frissons étaient peu intenses et répétés.

Les malades gardaient, dans le lit, le décubitus dorsal, la face congestionnée, les yeux grands ouverts, la bouche à demi fermée, regardant avec indifférence ou avec étonnement le médecin ; la respiration était accélérée, le pouls fréquent et pas trop dur. Beaucoup répondaient aux questions, d'autres restaient sans voix : chez la plupart, la parole était difficile, elle sortait avec peine, à cause de la langue épaisse et sèche. Il y avait du délire la nuit ; bref, la physionomie était celle de malades atteints de fièvre typhoïde. Je n'ai vu, ni au début, ni dans les derniers stades, aucune éruption, pas même la suette miliaire qui, dans ce pays, est endémique.

La température ne fut jamais très élevée ; le plus haut degré que j'aie observée fut de 40°,7 c. ; la moyenne, dans la première période, ne dépassait pas les 39°,3. Le cycle thermique, dans

cette épidémie, fut aussi irrégulier; il ressemblait d'une façon générale à celui de la pneumonie, mais très souvent pendant quelques jours il était analogue à celui de la fièvre typhoïde: l'exacerbation se faisait surtout le soir, mais la rémission du matin n'était jamais considérable. Dans deux cas j'ai vu le type inverse ; je peux dire avoir vu les températures les plus élevées à la période de résolution.

Dans les cas de pneumonie unilatérale, je n'ai jamais trouvé aucune différence digne d'être prise en considération entre la température du côté malade et du côté sain.

Parmi les phénomènes prodromiques je n'ai jamais constaté le vomissement; l'épistaxis fut très fréquente. Le trouble de l'intelligence, avec la dureté de l'ouïe, prédominèrent à la période d'état.

Chez quatre malades, le délire fut un véritable délire de persécution; d'abord ces malades refusaient de prendre les médicaments et puis le bouillon, le vin et même l'eau, parce qu'ils craignaient d'être empoisonnés et accusaient le médecin et les gens de la maison de conspirer contre leur existence; deux malades devinrent si menaçants qu'on fut obligé de les lier.

On sait que le professeur Liebermeister attribue les phénomènes cérébraux des maladies aiguës simplement à l'élévation de la température. J'avais déjà douté de l'exactitude absolue de la loi du célèbre professeur; les pneumonies observées à Tregnago m'ont confirmé dans ces doutes.

Les phénomènes cérébraux chez les pneumoniques que j'ai examinés n'étaient jamais en relation avec l'élévation de la température; quelquefois il se présentaient à des températures médiocres et mêmes basses; quelquefois lorsque la température montait.

Lorsque la température diminuait chez beaucoup de malades arrivés à la période de l'hépatisation avancée, les phenomènes cérébraux, au lieu de céder, s'ils existaient, devenaient encore plus nets, ou faisaient alors seulement leur apparition. D'autres fois l'augmentation de température n'était pas forcément accompagnée de phénomènes cérébraux; et ils manquaient quelquefois lors des exacerbations successives. Ces phénomènes chez mes pneumoniques furent plus constants pendant la rémission de la fièvre que pendant son ascension.

Chez deux malades les prodromes furent analogues à ceux de la congestion cérébrale, avant-coureurs de l'apoplexie

Observation I. — L. L..., cordonnier, âgé de 60 ans, est un individu assez robuste; le 6 avril il sentit un grand malaise, un étourdissement, une faiblesse extrême aux membres inférieurs, de la chaleur au visage accompagnée de frissons le long du dos. Quelques instants après il se plaignait de pesanteur et d'une douleur de tête qui l'oblige à se coucher. Sa femme qui alla le voir après quelques heures, en entendant qu'il respirait très bruyamment, le trouva couché sur le dos; la figure congestionnée, les yeux luisants, la bouche à demi fermée; il ne répondait pas aux questions qu'on lui adressait et ne réagissait pas aux piqûres; il ne reconnaissait plus aucun des siens. A ma visite, je trouvai L. L... avec une fièvre intense (40°1) et un pouls fort et ample ; il était insensible aux piqûres d'une épingle; il ne pouvait pas tirer la langue; ses prunelles étaient dilatées et peu sensibles à la lumière; bref, j'avais devant moi le tableau d'une congestion cérébrale très aiguë. Je lui pratiquai une saignée abondante et fis appliquer 8 sangsues, 4 à chaque apophyse mastoïde. L'état du malade ne changea ni après la saignée, ni après les sangsues. L'examen thoracique était absolument négatif. Le jour suivant la fièvre avait diminué, son visage était moins enflammé, l'état de l'intelligence le même que le jour précédent; examen pulmonaire négatif. Le soir du même jour j'ai répété l'examen thoracique et à mon grand étonnement j'ai remarqué les phénomènes classiques d'une infiltration pneumonique du lobe supérieur droit. Dans le stade d'hépatisation rouge, qui parut rapidement, le malade avait presque complètement recouvré ses sens; il n'était qu'un peu lent à répondre et prononçait de temps en temps d'étranges paroles; il répondait cependant très bien aux questions et savait indiquer ses souffrances; la pueumonie procéda ensuite régulièrement.

Obs. II. — C. L..., de 49 ans, laboureur, n'a jamais été malade. Le 10 avril, éprouvant un fort malaise, un sentiment de prostration générale accompagné de légère céphalée, il se mit au lit; vers 11 heures de la nuit, un de ses frères entra dans sa chambre pour lui demander s'il avait besoin de quelque chose; il le trouva privé complètement de connaissance, les yeux écarquillés et injectés, la peau chaude et sèche; le matin suivant, je me suis rendu auprès de lui; le malade avait une forte fièvre (39°,9), le pouls élevé et rebondissant, 114 pulsations par minute, la respiration fréquente, irrégulière, sterto-

reuse, quelques bulles d'écume aux angles de la bouche, les prunelles d'un diamètre presque normal, mais réagissant très peu à la lumière; légère raideur des muscles des membres et de ceux de la nuque, perte involontaire des urines. Une saignée que je pratiquai sur le champ ne modifia en rien du tout l'état du malade; j'ordonnai des sangsues aux apophyses mastoïdes et une vessie de glace au front; examen pulmonaire négatif. Le matin suivant je fus mandé en toute hâte, le malade étant dans un état très grave; son intelligence ne s'était pas modifiée; fièvre encore élevée, pouls moins fort mais plus fréquent, 140 pulsations; cette fois l'examen pulmonaire releva une infiltration étendue des parties postérieures du poumon gauche. Le jour suivant, respiration bronchique très manifeste, matité à un haut degré de la partie envahie; le malade était à l'agonie, pouls filiforme, respiration saccadée, perte du pouvoir réflexe oculaire. Dans l'après-midi du quatrième jour il succombait.

Une particularité intéressante de cette épidémie et qui manqua dans presque toutes les épidémies analogues, c'est qu'elle fut accompagnée de plusieurs cas de fièvres à température élevée, qui d'une façon générale ressemblaient aux premières périodes de la pneumonie, sans que pendant toute la durée de la fièvre (qui chez trois malades fut de quinze jours) se manifestassent des localisations pulmonaires,

Le bruit de frottement pleural était communément associé aux symptômes sus-énoncés; dans la période plus avancée de la maladie, la douleur devenait moins intense et ne disparaissait jamais tout à fait, pas même dans la convalescence déclarée.

Je n'ai remarqué aucune localisation pulmonaire pendant le premier jour chez aucun des malades qui éprouvaient du malaise général et de la fièvre, et je peux le dire avec certitude, parce que les malades étant dans un périmètre restreint, j'étais tout de suite appelé, et ces malheureux paysans envoyaient chercher le médecin à la moindre indisposition.

Les premières manifestations pulmonaires étaient les suivantes : respiration rude généralisée avec nombreux râles sibilants et ronflants répandus çà et là; sensation d'étouffement et de constriction à la poitrine.

Cet état d'indécision pulmonaire (qu'on me permette l'expression) durait un temps variable; jamais moins d'un jour.

Les premiers indices de l'exsudation pulmonaire ne durèrent que pendant quelques heures; ils étaient remplacés par une myriade de râlés crépitants très petits. La toux était très rare avant cette période; elle ne débutait jamais violemment et ne causait jamais de grandes souffrances. Les crachats étaient chez la plupart des malades presque sanglants; chez quelques-uns ils avaient l'apparence d'une hémoptysie; néanmoins ils ne se produisaient que peu de temps, mais ils étaient toujours striés de sang; chez ces pneumoniques je n'ai vu que rarement le crachat caractéristique de la pneumonie.

L'examen plessimétrique ne donnait jamais de matité marquée; le retentissement de la voix n'était pas bien manifeste. Cette première période, chez la plupart des malades, ne durait que peu de temps, pas plus d'un ou deux jours; dans un nombre limité de cas elle a duré jusqu'au quatrième jour. Quelques heures après, l'hépatisation pulmonaire entrait en scène avec une rapidité extraordinaire avec suspension instantanée des râles; la respiration soufflante, qui était auparavant indécise ou manquait, devenait rude, très intense; à la percussion, matité absolue, retentissement vocal très fort, bronchophonie très manifeste. Les modifications de l'état général du malade devenaient alors frappantes; la fièvre diminuait; l'injection du visage se changeait chez plusieurs individus en une pâleur absolue; ils ne se plaignaient plus du point de côté, le pouls devenait moins ample, mais pas plus fréquent; ils ne demandaient plus rien avec l'insistance d'auparavant à ceux qui les assistaient; ils se tenaient lourdement couchés sur le dos, l'état d'agitation cessant; la langue, qui jusqu'alors était rouge, pointue, devenait plus épaisse, avec des sillons dentelés, couverte d'une couche épaisse, gris noirâtre, sèche, coriacée.

L'état de l'intelligence ne gagnait rien à cette apparente diminution des phénomènes primitifs d'exaltation; si le délire était auparavant loquace, agité et furieux chez un certain nombre de malades, il devenait maintenant plus tranquille, mais plus continu.

Ces modifications psychiques duraient longtemps et diminuaient très peu pendant presque toute la durée de l'hépatisation, qui, comme nous verrons, était très longue.

La gravité de ces phénomènes généraux étaient souvent en proportion inverse de l'étendue de la pneumonie, fait déjà signalé par Grisolle.

Dans cette période non seulement le point de côté, mais aussi la toux disparaissaient presque complètement ; on voyait seulement quelques rares crachats sanguinolents, jamais purement sanglants.

Les phénomènes intestinaux furent très fréquents; c'était d'ordinaire une constipation suivie de diarrhée peu abondante et non accompagnée de douleurs.

Dans la première période de la pneumonie il n'y eut jamais du météorisme; ce phénomène, au contraire, n'était pas rare dans les jours suivants. La diarrhée n'était pas continue pendant toute la durée du processus, mais elle avait des jours d'intermittence; on ne notait ni gargouillement dans le cæcum ni douleur à la pression sur l'abdomen.

Chez la plupart des malades, dès le début des premières localisations pulmonaires, la rate était tuméfiée.

Les parties pulmonaires envahies en premier lieu étaient les lobes supérieurs; de là le processus passait aux parties inférieures.

Chez la plupart des malades la pneumonie était double, et ne s'étendait jamais au delà de la ligne axillaire antérieure. Chez huit d'entre eux, la pneumonie, limitée au sommet, se propageait à la partie antérieure de l'organe.

Chez ceux dont les deux poumons étaient pris, l'invasion eut lieu en même temps de chaque côté. Une remarque très intéressante put être faite à ce sujet dans une famille : les individus successivement atteints furent au nombre de cinq, et chez tous la maladie resta limitée au poumon droit. Dans les pneumonies unilatérales ce même poumon était la plupart du temps le siège de l'infiltration.

Comme je l'ai fait remarquer en parlant du point de côté, la plèvre participait toujours au processus; cependant presque toujours l'exsudation fibrineuse était très modérée. Quatre seulement des pneumoniques de Tregnago eurent un léger épanchement pleurétique; chez l'un d'eux les phénomènes pleuréti-

ques, après quelques jours, prirent le dessus sur les pulmonaires, le liquide étant arrivé jusqu'au niveau de la fosse sous-épineuse.

La période d'hépatisation était la plus longue, durant en moyenne sept à neuf jours, jamais moins de cinq. Chez un tiers des malades la durée fut de plus de douze jours; chez six de quinze jours. Les phénomènes de résolution ne furent jamais typiques; jamais comme dans les pneumonies franches, la liquéfaction de l'exsudat n'eut lieu avec rapidité sur toute la zone hépatisée, mais seulement sur une portion limitée et lentement; en règle générale les parties les premières envahies n'étaient jamais les premières à entrer dans la période de résolution.

Cette période n'était précédée d'aucun phénomène critique important; seulement beaucoup de malades avaient des sueurs abondantes, ce qui auparavant ne s'était guère manifesté.

Les urines étaient toujours peu abondantes, chargées de principes colorants et de sels, de peu de chlorures, de traces d'albumine.

Je n'ai trouvé l'herpès labial chez mes pneumoniques que quatre fois; il n'accompagna ni ne précéda aucun phénomène critique. Si je dois juger d'après ces cas seulement, il n'aurait aucune valeur pronostique; des quatre individus atteints de cet exanthème, deux moururent, et chez les deux autres il ne fut l'indice d'aucune amélioration remarquable.

Je n'ai jamais pu découvrir l'éruption herpétique sur la muqueuse des amygdales, ni de l'arrière-bouche, ni dans aucune portion du tégument cutané pour pouvoir en aucune façon soutenir l'opinion du Dr Fernet, qui considère la pneumonie comme un herpès des poumons; d'ailleurs, les observations qu'il cite à l'appui de cette idée ne me semblent pas très probantes.

La résolution du poumon infiltré était lente. Pendant cette période l'état du patient s'était amélioré, surtout subjectivement; la toux restait la seule souffrance, toutefois chez quelques malades le point de côté n'avait pas encore disparu. L'agitation se calmait peu à peu; les malades restaient comme stupi-

des, apathiques. Chez quatre d'entre eux, le délire monomaniaque dura jusqu'à la complète résolution. La langue se débarrassait difficilement de l'épaisse couche noirâtre qui était une autre cause d'embarras de la parole.

La physionomie restait extrêmement abattue; la maigreur, même quand la maladie fut bénigne et de la plus courte durée, fut considérable; le teint était pâle et seulement vers le soir les pommettes se coloraient, les mains étaient décharnées et les yeux enfoncés dans l'orbite. Le pouls présentait souvent des intermittences; deux fois seulement je l'ai trouvé dicrote; d'ordinaire il était faible et non en rapport avec le degré de la fièvre. Ce fut précisément dans ce stade qu'en examinant le cœur, j'ai constaté la plus grande augmentation de la matité cardiaque avec bruits faibles, dédoublement fréquent, sans souffles ni autres troubles propres à laisser soupçonner des complications endocardiaques ou péricardiaques.

Non seulement cette période de la résolution était irrégulière par sa lenteur, mais encore fallait-il compter avec l'infiltration tardive de portions déjà arrivées à résolution; j'ai fait cette remarque chez six malades.

Très fréquemment, chez les pneumoniques de Tregnago arrivés à l'apyrexie, les phénomènes pulmonaires n'avaient pas encore disparu, mais ils duraient encore longtemps, quoiqu'on pût juger, d'après l'état général du malade, qu'il était déjà entré en convalescence.

Pendant la période, la résolution augmentait presque d'une façon constante la quantité d'albumine dans les urines, et je pus croire une fois à des complications rénales, dans l'observation suivante :

Obs. III. — P. B..., âgé de 19 ans, de bonne et saine constitution, ne fut jamais malade. Atteint de pneumonie avec les phénomènes prodromiques déjà exposés, d'abord avec des hallucinations, puis avec délire si furieux, qu'on fut obligé de le lier lorsqu'arriva le stade de résolution pulmonaire; je remarquai dans les urines une augmentation considérable d'albumine, tandis qu'auparavant il n'en

existait que des traces légères; il en fut ainsi pendant plusieurs jours avec peu d'oscillations. Le troisième jour après l'apparition de l'albumine, le visage, auparavant émacié, se bouffit, et la tuméfaction se répandit surtout aux régions inter-maxillaires. La pression aux régions rénales était très pénible.

Ce malade guérit lentement, mais de degré en degré s'améliora de sa pneumonie et de la complication rénale; l'œdème et l'albumine dans les urines disparurent.

Une autre complication que j'ai remarquée chez les pneumoniques de Tregnago, fut la phlogose articulaire aiguë, unique ou multiple.

Obs. IV. — C. L..., âgé de 64 ans, est un individu de saine constitution physique, légèrement détériorée par les fatigues et les privations. Je l'ai trouvé convalescent de pneumonie droite, qui, comme je l'ai appris par le médecin du pays, avait été très grave. Il était apyrétique, mais la résolution dans le poumon malade n'était pas encore complète. Le huitième jour après l'apparition des premiers phénomènes de résolution, C. L... fut saisi de douleurs très fortes aux articulations de l'épaule et du coude aux deux bras et à celle de la main droite. Le moindre mouvement le faisait souffrir, les articulations s'enflèrent, spécialement celle de la main et devinrent rouges et douloureuses à la pression. Ma visite avait lieu le septième jour après le commencement de cette complication; il pouvait lever assez facilement les bras et l'enflure avait diminué; en même temps que la douleur, la rougeur avait disparu; très dégagés à la main droite, les mouvements des articulations des deux épaules et de celle du coude droit étaient limités, et là on ne pouvait douter de la présence d'un épanchement interarticulaire. J'ai ordonné l'immobilisation et un traitement reconstituant, car le malade était fort débilité.

En examinant ces articulations quinze jours après, je les ai trouvées diminuées de volume, les mouvements étaient plus complets et les cavités articulaires non encore complètement libres, comme l'on s'en apercevait par un craquement spécial pendant les mouvements. Quarante jours après il était délivré de toute souffrance; dans la suite il ne resta qu'une limitation dans l'élévation du bras droit.

Très intéressante est aussi la narration du cas suivant :

Obs. V. — R. A... est âgé de 55 ans environ; il est très robuste, de tempérament sanguin, et fut atteint plusieurs fois de la suette mi-

liaire. Il était aussi convalescent d'une grave pneumonie. Au commencement de sa convalescence il éprouva une douleur au genou gauche dans les mouvements, qui cependant étaient très gênés; il s'aperçut aussi que le genou était très enflé et les téguments un peu rouges. Ayant été appelé pour cette dernière maladie, j'ai trouvé le genou gauche du malade enflé presque du double de l'autre, à cause d'un épanchement abondant intra-articulaire; la rotule était soulevée de deux centimètres, la main saisissait une augmentation de température locale. Grâce aux applications de cataplasmes, onctions, vésicatoires, le genou désenfla considérablement; les douleurs diminuèrent; cependant la disparition de toute trace d'épanchement et le rétablissement des mouvements normaux du membre n'eurent lieu qu'après cinquante jours.

Voici la description d'un troisième cas, très analogue au précédent.

Obs. VI. — J. L..., propriétaire, âgé de 40 ans, est de robuste constitution; c'est la première maladie dont il a souffert. Le 30 avril il se trouvait encore dans un état très grave de par une pneumonie droite; tout le poumon était dans une complète résolution; crachat, jaune, copieux, sanguinolent; fièvre modérée; prostration extrême; le 5 mai on entendait sur une grande étendue de ce poumon le bruit vésiculaire; le malade commença ce même jour à se plaindre d'une douleur au genou droit, si forte que les couvertures mêmes le gênaient; le genou n'était pas rouge, mais gonflé; les mouvements, soit spontanés, soit provoqués, lui causaient des douleurs très aiguës; en trois jours le genou devint énormément gonflé à cause d'un épanchement interarticulaire abondant; il s'agissait d'arthrite très aiguë; la peau était sèche et chaude; la fièvre se maintint toujours à 39° et quelques dixièmes. Le 12 du même mois j'ai trouvé le gonflement du genou bien diminué, moins douloureux; en explorant à l'aide de la palpation, ou en passant les doigts sur les côtés de l'insertion du tendon rotulien, on entendait un craquement dû à un reste d'exsudat; le médecin du pays avait ordonné des vésicatoires sur le point malade; la guérison, très lente, fut complète trente jours après le commencement des premiers symptômes articulaires.

Cette complication articulaire fut plus grave dans un quatrième cas, en raison du nombre plus grand des articulations atteintes.

Obs. VII. — M. A..., âgé de 6 ans, avec les mêmes phénomènes généraux très graves, fut atteint le 30 mars de pneumonie totale gauche; la fièvre se maintint élevée durant tout le temps de l'hépatisation et plus que d'habitude; la résolution cependant se fit assez bien; dans sa dernière période, le dix-neuvième jour de maladie, les parents de l'enfant, en voulant le soulever du lit pour changer les draps, remarquèrent quil jetait des cris percants. Ils eurent l'explication de ce phénomène, quand ils virent les articulations des deux pieds et des genoux gonflées et rouges; ce que j'ai observé moi-même pendant ma visite; les articulations du pied et du genou des deux membres étaient rouges, chaudes, très douloureuses et gonflées, épanchement sensible dans les cavités des genoux. Je n'ai pu avoir la même certitude pour celles des pieds, car aucun attouchement n'était possible. Je prescris le salycilate de soude sans aucun avantage. Les phénomènes aigus ayant diminué, j'ai répété pendant plusieurs jours les badigeonnements iodés; les articulations des pieds furent les premières à guérir. Convalescent de la pneumonie, l'enfant se plaignait encore de douleurs en pliant les genoux, et par la pression des doigts, près de l'insertion du tendon rotulien, on entendit encore un craquement très léger. Plusieurs jours après je le vis courir dans la cour; il était complètement guéri.

J'ai tenu à rapporter ces quatre faits cliniques, à cause de la rareté de pareilles complications articulaires dans la pneumonie.

Les arthropathies de la pneumonie, qu'il ne faut pas confondre avec le vrai rhumatisme, ont déjà été signalées par Grisolle. Cet auteur, dans son *Traité de la pneumonie* (1841), rélate l'histoire de quatre malades, chez lesquels, après ou avant la complète résolution de la pneumonie, on a observé cette complication (voir page 390 et suivantes). Des cas semblables ont été décrits par Gintrac (*Gazette des hôpitaux*, 1864, p. 34), Doléris, Bouchard; deux autres ont été publiés par mon ami, M. P. Bourcy, dans sa remarquable thèse *Des déterminations articulaires des maladies infectieuses (pseudo-rhumatismes infectieux*, 1883, Paris).

Déjà dans mon travail sur la *Pneumonie épidémique*, publié en 1882, j'ai émis, sur la nature de ces arthrites pneumoniques,

la même opinion que je trouve dans l'ouvrage récent de M. G. Sée: « Cc n'est pas la pyohémie, l'infection purulente, qui produit ces arthrites, mais l'infection pneumonique, et en examinant et cultivant l'exsudat articulaire, il est à supposer qu'on y trouvera le pneumococcus. » Les cas que j'ai rapportés, je les crois très concluants et démonstratifs à cet égard. Je crois qu'ils sont instructifs, non seulement en raison de leur rareté, mais aussi parce qu'ils peuvent servir d'appui solide à la théorie de la nature infectieuse de la pneumonie.

Chez deux malades se manifestèrent des phénomènes classiques de méningite; du moins je suppose, n'ayant pu pratiquer des autopsies.

La pneumonie se déclara chez deux femmes enceintes, l'une de sept mois, l'autre de huit; toutes les deux accouchèrent au début de la maladie.

La convalescence, dans le vrai sens du mot, n'eut jamais des limites bien marquées, et pendant son cours se manifestèrent des faits de haut intérêt pathologique et clinique.

Comme on ne pouvait pas subdiviser en périodes la pneumomie de Tregnago, chose très facile dans les pneumonies franches, il en résultait des stades intermédiaires, très peu définis. Cela arriva constamment lors du passage du dernier stade clinique-pathologique de la pneumonie à celui dc la convalescence. L'exception dans les pneumonies ordinaires était la règle dans l'épidémie de Trcgnago.

Non seulement le dcbut de la convalescence était anomal par un état relatif de bien-être coïncidant avec des altérations pulmonaires, mais par la manifestation de complications, qui, quoique légères, étaient presque constantes, et, comme nous verrons dans la suite, subordonnées, soit au degré de résolution de la maladie, soit à la forme morbide.

Après la résolution des altérations locales et la cessation de la fièvre dans les pneumonies franches, l'organisme offre tout de suite un rapide reveil de la nutrition; chez les pneumoniques de Tregnago, au contraire, après quelques jours de cessation de la fièvre et après avoir obtenu la presque com-

plète *restitutio ad integrum* du poumon, ce réveil, dans l'activité cellulaire organique, n'avait lieu que très lentement ; le malade, pour ainsi dire, guéri de la maladie pulmonaire, entrait dans un nouvel état de faiblesse prolongée.

Les convalescents de cette pneumonie avaient le tégument cutané et les muqueuses pâles ; pâleur surtout visible sur des visages brûlés par le soleil ; les malades avaient les yeux caves et cernés, les rides de la face profondes par la disparition du tissu adipeux ; l'état catarrhal du tube gastro-entérique avait de la peine à disparaître à cause de l'atonie de cet appareil ; la langue se nettoyait aux bords, mais elle restait sale au milieu et chagrinée. Les évacuations étaient rares et douloureuses.

Il fallait un long temps avant que les convalescents fussent en état de pouvoir sortir du lit ; dès qu'ils s'étaient levés, les jambes ne les soutenaient plus et ils avaient tous besoin d'une canne pour marcher. Ils avaient l'air de spectres ; incapables de reprendre leurs occupations usuelles, surtout celles qui demandaient de la force, qu'après quarante ou cinquante jours.

Pour ce qui regarde la circulation, le fait le plus saillant était non seulement la faiblesse, mais la rareté du pouls ; quatre individus, pendant toute la convalescence, n'eurent pas plus que 50 pulsations par minute.

(*La fin au prochain numéro.*)

ÉTUDE SUR CERTAINS ŒDÈMES NÉVROPATHIQUES.

Par Albert Mathieu et Julien VEIL.

I.

Dans un travail antérieur, publié dans le même recueil, l'un de nous a attiré l'attention sur des phénomènes rhumatoïdes qui peuvent apparaître chez des individus prédisposés sous l'influence du surmenage (1). Il a cherché à démontrer, à l'aide

(1) Albert Mathieu. Sur une forme de détermination rhumatoïde qui sur-

de faits nouveaux, que certains complexus morbides peuvent naître sous l'influence de la fatigue et rappeler complètement des formes particulières du rhumatisme articulaire subaigu. Il a insisté plus particulièrement sur la coïncidence, assez fréquente dans ces conditions, d'une sciatique double et de déterminations articulaires.

L'étude de ce syndrome rhumatoïde permet d'invoquer l'intervention de la moelle, surtout parce que les phénomènes constatés se trouvent groupés exactement de la même façon qu'ils le sont lorsqu'il s'agit de lésions organiques de l'axe médullaire. La valeur séméiologique de la sciatique double est, en effet, bien déterminée, et l'on s'accorde pour reconnaître que souvent elle indique l'existence d'une lésion de la moelle qui porte surtout sur la partie inférieure de son segment dorso-lombaire. D'autre part, les arthropathies sont fréquentes au cours des affections médullaires, et leur apparition contemporaine de la sciatique double n'a rien qui puisse surprendre.

Il est évident qu'ici, comme dans beaucoup d'autres cas qui relèvent de la pathologie nerveuse, les faits avec lésions bien constatées ont une importance très grande en physiologie pathogénique.

Ils indiquent une *localisation* spéciale de la cause morbide, et permettent de rapporter certains groupes symptomatiques à l'intervention de certains groupes anatomiques. La lésion dans les affections organiques indique où siège le mal dans les affections dont l'anatomie fait défaut. Il y a là toute une méthode, largement utilisée, qui permet de faire sur le vivant des analyses, parfois très précises, de physiologie et de localisation pathologiques.

La première des observations que nous allons rapporter est celle d'une femme chez laquelle il existe certainement une lésion organique de la moelle ou de ses enveloppes. Elle a présenté tout d'abord de la sciatique double, avec gonflement douloureux et symétrique des articulations des membres infé-

---

vient chez les rhumatisants sous l'influence de la fatigue. (Arch. gén. de méd., juillet 1884.)

rieurs. Plus tard, il est survenu des poussées d'œdème, dues évidemment à la même influence névropathique centrale.

Pour ce qui est de la sciatique et des arthropathies, les symptômes ont été exactement les mêmes que ceux qui ont été relevés chez les individus surmenés. Il est évident que, chez ces derniers aussi, c'est la moelle qui était en jeu. La coïncidence de poussées œdémateuses n'a rien de surprenant. On sait, en effet, que l'œdème accompagne fréquemment les arthropathies, de quelque nature qu'elles soient. On sait aussi que l'œdème est souvent d'origine nerveuse. Dans ces conditions, l'arthropathie et l'œdème sont des équivalents symptomatiques. On a même le droit de se demander si l'œdème n'est pas le fond commun de ces déterminations différentes.

La nommée T. A..., domestique, âgée de 35 ans, entre le 11 octobre 1884, à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur G. Sée, salle Sainte-Jeanne, lit nº 20.

Père bien portant. Mère morte tuberculeuse.

A 6 ans, variole. A 13 ans, rougeole. A 17 ans « fièvre cérébrale ».

Réglée à 17 ans. Ecoulement menstruel survenant irrégulièrement et faisant défaut plusieurs mois de suite.

A 28 ans, accouchement à la suite duquel la malade garde six mois le lit, avec une fièvre intense. Vomissements verdâtres. Diarrhée.

Après sa guérison, survinrent plusieurs rechutes qui durèrent trois ou quatre semaines et s'accompagnèrent des mêmes phénomènes.

En même temps la malade constatait le développement graduel d'une tumeur abdominale dont M. Le Fort pratiqua l'ablation il y a deux ans et pour laquelle fut porté le diagnostic de kyste de l'ovaire.

Jamais de rhumatismes, ni d'attaques d'hystérie.

Il y a trois semaines, à la suite d'un travail plus fatigant que d'habitude, vives douleurs dans les deux genoux qui se tuméfient. En même temps diarrhée et vomissements alimentaires et bilieux.

Le lendemain, violentes douleurs au niveau des points d'émergence des deux sciatiques, douleurs qui se propagent bientôt le long de la face postérieure des cuisses, pour se perdre au milieu des mollets. Quelques jours après, douleurs intenses le long de la colonne vertébrale, douleurs qui irradient jusque dans les épaules.

Etat actuel. — Facies pâle. Douleur sur le trajet des sciatiques, d'autant moins vive qu'on se rapproche davantage du pied.

Hyperesthésie très marquée de la cuisse.

Les deux genoux sont légèrement tuméfiés. Douleur assez vive provoquée par la pression au niveau du tendon rotulien et des ligaments latéraux de l'articulation.

Douleurs vives le long du rachis, augmentant à la pression.

Hyperesthésie des régions voisines, s'étendant jusqu'à la ligne axillaire. Ténesme vésical.

19 octobre. Vomissements fréquents. Douleur au niveau de la région épigastrique. Bruit de clapotement. Dilatation manifeste de l'estomac.

Le 25. Au niveau de la région dorso-lombaire, on constate une légère inflexion à gauche des apophyses épineuses.

Par la palpation, on sent une tumeur siégeant dans l'abdomen, à gauche; tumeur due à une récidive de la tumeur opérée il y a deux ans.

15 novembre. Douleurs très vives au niveau de la région dorso-lombaire.

Les vomissements qui avaient disparu après deux ou trois lavages de l'estomac, réapparaissent. Douleur vive au creux épigastrique.

L'état de la malade persiste sans grand changement jusqu'au milieu de janvier 85. A ce moment, douleurs vives dans les genoux et le mollet.

On constate pour la première fois la présence d'un œdème occupant l'extrémité des membres inférieurs et remontant jusqu'aux genoux. Pas d'albumine dans les urines.

La malade a présenté, depuis ce moment, un affaiblissement graduel dans la force musculaire de ses membres inférieurs.

Sensation de coton pendant la marche. « Les jambes fléchissent comme si elles étaient en coton. » Tressaillements involontaires des jambes, surtout pendant le sommeil.

Exagération des réflexes rotuliens. Hyperesthésie des membres inférieurs. Hyperesthésie de toute la région rachidienne, surtout marquée dans la région dorso-lombaire.

Douleurs très violentes provoquées par le contact d'une éponge humectée d'eau tiède, sur la colonne vertébrale.

Faux besoins fréquents d'uriner. Souvent émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

Diminution de la force musculaire des bras. La malade peut à peine porter une chaise.

Depuis cinq ou six semaines, la malade souffre de violentes crises

douloureuses occupant tantôt les membres inférieurs, tantôt la région rachidienne et les épaules.

Ces poussées douloureuses sont accompagnées d'un œdème blanc et douloureux qui occupe spécialement les régions affectées par les douleurs, c'est-à-dire les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face. Cet œdème persiste tant que dure la poussée aiguë et disparaît peu à peu après que le calme s'est en partie rétabli.

Ces douleurs sont plus fortes dans le membre inférieur gauche; l'œdème y est aussi plus prononcé.

Il s'agit d'une malade opérée, il y a deux ans, par M. Le Fort, d'un kyste de l'ovaire qui présentait, dit la malade, l'aspect d'une grappe de raisin. C'était sans doute un de ces kystes multiloculaires que les travaux récents ont démontrés relever de l'épithélioma. Du reste, la récidive, sous forme de tumeur dure qui continue à s'accroître progressivement, indique bien sa nature maligne. Il est très vraisemblable que les douleurs très vives éprouvées le long de la colonne vertébrale, dans les membres et jusque dans la face, indiquent une propagation à l'axe rachidien. C'est quelque chose d'analogue à la paraplégie douloureuse. Ces phénomènes douloureux sont toutefois assez généralisés pour que l'on songe à une lésion des méninges, et sans doute à une véritable pachyméningite spinale.

Evidemment, la sciatique double, l'hyperesthésie cutanée, les douleurs épigastriques, les vomissements, les gonflements des genoux, sont sous la dépendance de cette propagation secondaire de la tumeur ovarienne à la colonne vertébrale.

Les douleurs sont extrêmement intenses; elles ne laissent aucun repos à la malade. C'est, avec quelques particularités qui appellent l'attention, le tableau de la paraplégie douloureuse, si bien tracé par M. Charcot.

Il est bon d'insister sur quelques points intéressants de cette observation. C'est à la suite d'un *surmenage* que les premières manifestations douloureuses se sont produites. La malade avait entrepris de cirer et de frotter le parquet d'un grand appartement. La sciatique double, l'arthropathie, l'épigastralgie et les vomissements sont survenus à la suite de ce travail fatigant. L'analogie de cette cause occasionnelle du *début* des accidents

médullaires avec la cause habituelle des manifestations rhumatoïdes et sciatiques, chez des rhumatisants dont les membres inférieurs ont été surmenés par la marche, nous paraît devoir être relevée. Chez les rhumatisants, il n'existe pas de lésion organique permanente. L'état spécial provoqué par la fatigue disparaît rapidement, et tout revient à l'état normal. Chez notre malade, il ne pourrait pas en être de même, car il y avait une lésion organique.

Il est intéressant de constater que le maximum des douleurs siégeait nettement aux genoux, au niveau des ligaments périarticulaires : ligaments latéraux, interne et externe, ligaments sus et sous-rotuliens. C'est qu'en effet, ainsi que le faisait remarquer Lasègue pour le rhumatisme, le maximum des douleurs articulaires se rencontrait toujours au niveau des ligaments et des expansions tendineuses des muscles correspondants. On ne peut pas trouver, par conséquent, dans ce siège maximum de la douleur, un caractère séméiologique spécial du rhumatisme. N'est-on pas ainsi amené à penser que cette douleur est due dans les deux cas à une même cause, commune à l'arthropathie secondaire et à l'arthrite rhumatismale, si tant est qu'il s'agisse à proprement parler d'une arthrite dans le rhumatisme?

Les crises gastriques accompagnées de vomissements ont été à peu près ce qu'elles sont dans l'ataxie locomotrice. Il s'agit là d'un phénomène d'origine médullaire; nul ne le conteste. Remarquons seulement que chez les individus surmenés, chez lesquels on trouve le complexus rhumatoïde des membres inférieurs, l'épigastralgie et les vomissements ne sont pas rares, ce qui resserre encore l'analogie que nous cherchons à établir. Remarquons encore que ces crises gastriques se sont accompagnées d'une dilatation considérable de l'estomac, qui a du reste persisté depuis cette époque. C'est un nouvel argument en faveur de la nature névropathique de la dilatation simple de l'estomac.

Enfin, des poussées d'œdème cutané n'ont pas tardé à se montrer, et cela plus particulièrement dans les régions occupées par les élancements douloureux. La peau était épaissie,

infiltrée, blanchâtre, mais peu dépressible. Ce n'est guère qu'au niveau de la face interne des tibias que l'on pouvait facilement provoquer par la pression digitale un godet, qui ne tardait pas du reste à disparaître. L'absence de toute albuminurie, de toute lésion cardiaque, et surtout l'apparition de l'œdème localisé à la suite de crises douloureuses dans les régions mêmes occupées par les sensations douloureuse, indiquent bien quelle est sa nature : il s'agit évidemment d'un œdème névropathique.

Du reste, la signification de cet œdème est bien mise en relief par l'observation suivante, dans laquelle il est question d'une ataxique. A la suite des douleurs fulgurantes, il se produisait un œdème cutané localisé qui persistait pendant plusieurs jours.

La nommée H. A..., journalière, âgée de 49 ans, entre le 15 avril 1884, à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur G. Sée, salle Sainte-Jeanne, lit n° 23.

Père mort à 85 ans, neuf jours après une attaque apoplectiforme qui avait été suivie d'hémiplégie.

Mère morte à 78 ans, après une paraplégie qui avait duré quatre ans.

Pas de maladie pendant son enfance, sauf une poussée furonculeuse assez abondante à l'âge de 12 ans.

Jamais d'attaques d'hystérie ; mais la malade paraît avoir toujours été un peu nerveuse. Elle se met facilement en colère.

A 24 ans, grossesse. Vomissements pendant toute la durée de la grossesse. Accouchement à terme d'un garçon qui vint au monde très chétif, vécut neuf jours et présentait des phlyctènes autour des ongles et des orteils. (Syphilis?)

A 26 ans, douleurs aiguës, lancinantes, survenant par accès, siégeant au niveau de la région dorsale de la colonne vertébrale. Ces douleurs n'ont duré qu'une huitaine de jours.

L'année suivante, apparition de douleurs qui occupent le sommet de la tête, sont plus violentes à gauche et durent également une huitaine de jours. La violence de ces douleurs était telle que la malade dût garder le lit.

Trois ou quatre mois après, nouvelle crise douloureuse, cantonnée dans la région dorsale du rachis, plus aiguë et plus intense que pendant les deux premiers accès. La malade interrompt son travail pendant quinze jours.

A 28 ans, nouvelle apparition des douleurs, cette fois dans la région pariétale droite. Exacerbations revenant par accès qui arrachent des cris à la malade. Durée : six semaines.

A 29 ans, coliques hépatiques s'accompagnant de vomissements, et revenant régulièrement depuis cette époque tous les trois ou quatre mois.

A 35 ans, en 1870, colique hépatique plus violente que les précédentes. Vomissements plus considérables. Léger ictère ayant persisté deux ou trois jours. De petits calculs ont été trouvés dans les matières fécales non décolorées. Les coliques hépatiques se montrent jusqu'en 1884.

En 1871, un médecin constate un degré notable de rétrécissement pupillaire. A cette date, pas de troubles de la vision.

A 43 ans, le 4 juillet, la malade était debout, au milieu de la journée, quand elle constata pour la première fois qu'elle ne sentait pas le sol : il lui semblait qu'elle marchait sur du « caoutchouc ».

Depuis quelque temps déjà, sensation de fourmillements dans les membres inférieurs. Poussées de chaleur auxquelles succédait une impression de froid dans les jambes. Sialorrhée abondante.

A dater de cette époque, les phénomènes ont été en s'accentuant.

La faiblesse des jambes augmente : elles fléchissent souvent sous le poids du corps. Plusieurs fois la malade est tombée. La nuit, elle était obligée de se tenir aux meubles pour marcher. Quand le jour diminuait, la malade, dans la rue, s'appuyait contre les boutiques et réclamait l'aide d'un passant quand il s'agissait de traverser une rue. Il lui arrivait parfois de méconnaître la position qu'avaient ses jambes dans son lit ; elle les perdait.

Douleurs lombaires. Douleurs en ceinture. Douleurs lancinantes dans les jambes, revenant souvent avec une intensité extrêmement vive.

Des troubles de la vue se sont montrés à plusieurs reprises : mouches volantes ; sensations d'éclairs ; diplopie ; amblyopie.

Du côté de l'appareil auditif, bourdonnements d'oreilles accompagnés de vertiges. Sifflements. Bruits de jet de vapeur.

Pas de troubles de la miction ni de la défécation.

Il y a deux ans, à la suite d'une violente colère, légère aphasie n'ayant persisté que quelques heures, accompagnée d'une déviation de la bouche à gauche, déviation qui disparut au bout de vingt-quatre heures.

La malade fait observer à ce sujet que depuis huit ans elle éprouve, à l'époque de ses règles, un certain embarras de la parole.

Au moment de l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu, le diagnostic d'ataxie locomotrice s'impose.

Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés; ils ont conservé leur force. La malade résiste vigoureusement aux mouvements qu'on veut leur imprimer.

Les réflexes rotuliens sont totalement abolis des deux côtés. La sensibilité a disparu sur plusieurs points. Il existe des plaques irrégulières d'analgésie.

Les douleurs fulgurantes sont très fréquentes et extrêmement pénibles. Elles sont très irrégulières dans leurs localisations : tantôt elles occupent la jambe droite, tantôt la gauche. Parfois elles se montrent dans la face, dans la langue, dans les parois de l'abdomen : toujours elles sont violentes, insupportables.

Il y a peu d'ataxie proprement dite : la malade touche avec précision un point indiqué, même lorsqu'on lui ferme les yeux. Toutefois, le signe de Romberg est très manifeste. En effet, si la marche est relativement facile les yeux ouverts, il n'en est pas de même les yeux fermés; il survient alors de la titubation, et la malade tomberait si elle n'était soutenue. La station debout, les yeux fermés, est elle-même complètement impossible.

Les pupilles sont punctiformes, égales. Leur immobilité réflexe est absolue. Il n'y a ni strabisme, ni diplopie, ni ptose des paupières.

Janvier 85. A plusieurs reprises, depuis son séjour dans le service, la malade a présenté des crises stomacales avec douleurs épigastriques très intenses et vomissements bilieux répétés.

Deux fois, à la suite de douleurs fulgurantes, il est survenu au haut de la cuisse gauche, en arrière, au niveau du pli fessier, une plaque d'herpès bien caractérisée par sa plaque rouge arrondie et son cercle de vésicules. Cette plaque herpétique s'est montrée, à ces deux reprises, dans les mêmes conditions : elle est apparue seulement après deux ou trois jours de douleurs intenses, persistantes, siégeant au même endroit. Du reste, à plusieurs reprises, la malade avait observé le même fait avant son entrée à l'hôpital.

Fréquemment aussi il arrive que les douleurs fulgurantes sont suivies de poussées d'œdème dans le lieu même qu'occupaient ces douleurs. Mous avons pu les observer surtout à la face, aux malléoles, et sur les parois de l'abdomen. A la face, il se fait un épaississement de la peau avec un certain degré de turgescence. C'est une bouffissure dure, résistante, bien différente de celle que l'on observe dans l'œdème albuminurique. On s'est assuré, du reste, à plusieurs reprises, que

l'urine ne renfermait pas d'albumine. Ce gonflement de la peau, qui modifie et déforme la physionomie, se montre après que les douleurs ont duré un à deux jours. Il disparaît au bout de quelques jours, quand les élancements douloureux ont eux-mêmes disparu.

Aux jambes, surtout à la jambe gauche, il se fait dans les mêmes conditions des plaques grandes comme la paume de la main, un soulèvement œdémateux, dur, résistant, peu dépressible par pression digitale. Les limites de ces plaques sont peu nettes, elles se confondent insensiblement avec la peau saine, et leur coloration n'offre rien de particulier.

C'est au niveau de l'abdomen que ce phénomène est surtout accentué. Il survient à la suite des douleurs en ceinture, et des douleurs fulgurantes qui siègent dans les parois de l'abdomen. Il se produit alors une sorte de boursouflement induré qui va d'un flanc à l'autre. La malade étant habituellement assise sur son lit, il se fait un pli profond que limitent deux bourrelets superposés, analogues à ces bourrelets œdémateux indurés que présentent parfois certains asystoliques. Le gonflement œdémateux se montre toujours plus accentué du côté où ont prédominé les douleurs.

De même sur les membres inférieurs, l'œdème est plus marqué à gauche où les douleurs sont en général plus vives. Il est également plus accentué sur la cuisse gauche et le mollet gauche au niveau de deux placards où depuis quelque temps se sont développées des varicosités veineuses assez fines, mais serrées et formant un réseau violacé à peine saillant sous le doigt.

Depuis quelque temps, la malade a plusieurs fois éprouvé des douleurs anales et rectales en allant à la garde-robe. De temps à autre également survient du ténesme vésical.

La lecture de cette observation ne peut laisser aucune espèce de doute sur la nature de l'affection dont est atteinte cette malade : c'est évidemment une ataxique. Ce que nous voulons seulement en retenir, ce sont les poussées d'œdème cutané qui faisaient suite aux crises de douleurs fulgurantes. Il était ainsi possible, sans interroger la malade, de savoir par la simple inspection où elle avait souffert les jours précédents. Comme dans la première observation, l'œdème constaté était dur, résistant. Il se laissait déprimer assez difficilement et le godet obtenu ne persistait pas longtemps.

Ces poussées d'œdème cutané doivent être évidemment rapprochées des lésions trophiques de la peau qu'on a signalées chez les ataxiques dans ces derniers temps. M. Straus a vu, dans des conditions analogues, se produire des pétéchies, qui sont un exemple très démonstratif de purpura névropathique. M. Ballet a décrit un état ichthiosique de la peau chez les tabétiques (*Progrès médical*, 19 mai 1883). D'autres auteurs ont observé le vitiligo, le zona (voir la thèse de Portalier, Paris, 1884). M. Ollier a vu l'hyperhidrose limitée et la séborrhée. (*Union médic.*, 8 sept. 1883.)

Chez notre malade, nous avons vu des plaques d'herpès, de zona, se produire à la partie postérieure de la cuisse après des crises fulgurantes.

A la face antérieure de la cuisse, il s'est développé sous nos yeux, dans un point où les douleurs revenaient le plus volontiers, un lacis vasculaire superficiel, qui formait une sorte de petit angiome étalé. Cette modification de la circulation cutanée, cette espèce de télangiectasie superficielle du derme, nous a donc paru être aussi de nature trophique.

Quoi qu'il en soit, des poussées d'œdème se sont montrées après des crises fulgurantes précisément dans les régions de la peau où les éclairs douloureux s'étaient montrés avec le plus d'intensité; il n'est donc pas douteux qu'il s'agissait là d'un trouble trophique, vaso-moteur sans doute dans son mécanisme, névropathique sûrement.

C'est un épisode curieux et peu connu de l'histoire de l'ataxie locomotrice. En effet, l'œdème cutané n'a guère été signalé dans le tabes dorsal que parallèlement aux arthralgies, au voisinage des jointures atteintes. Les auteurs que nous avons consultés ne paraissent pas l'avoir vu survenir isolément.

C'est surtout un fait intéressant au point de vue de la pathologie générale. Dans les deux observations que nous avons rapportées, où il s'agissait de lésions de la moelle de nature très différente, l'œdème cutané s'est montré dans des conditions analogues. Ce qu'il y a de commun, ce n'est certainement pas la nature de l'affection, mais son siège et la mise en œuvre par des moyens divers d'un même mécanisme physiologique.

Ces deux observations montrent une fois de plus que l'œdème peut être névropathique et plus particulièrement médullaire. Dans une seconde partie de ce travail, plus spécialement consacrée à l'examen critique et au groupement des travaux publiés sur cette question, nous verrons que les œdèmes névropathiques tiennent une très large place en pathologie.

A la fin de cette première partie, consacrée à l'exposition des faits cliniques que nous avons recueillis dans le service de notre excellent maître, le professeur G. Sée (qui a largement contribué à l'établissement de la classe des œdèmes névropathiques), nous insisterons de nouveau sur l'analogie très grande qu'ils présentent. Dans les deux cas, l'œdème cutané succède à des crises douloureuses; dans les deux cas, cet odème est dur, résistant, bien différent de l'œdème mou des brigthiques, par exemple.

Nous rappellerons enfin que dans la première observation il y a eu tout d'abord des phénomènes rhumatoïdes, semblables à ceux que l'on trouve dans certains faits classés dans le groupe très compréhensif et sans doute incohérent du rhumatisme articulaire subaigu. Cela ne plaide-t-il pas en faveur de cette idée que l'œdème et l'arthralgie sont des manifestations alternantes, équivalentes, d'une même cause centrale, médullaire? N'est-ce pas par le même mécanisme que se produisent les déterminations articulaires et les œdèmes du rhumatisme subaigu, les manifestations articulaires et les œdèmes des affections médullaires ?

SUR UNE VARIÉTÉ D'ÉPITHÉLIOMA DE LA LÈVRE INFÉRIEURE,

Par M. LEJARD,
Interne des hôpitaux.
(Laboratoire du service de M. le professeur TRÉLAT, hôpital Necker.)

L'étude des tumeurs fit un progrès sensible le jour où, par le perfectionnement des procédés histologiques on parvint à reconnaître la structure et la disposition de leurs éléments et à

les grouper suivant une classification vraiment anatomique.

Ce n'est pas à dire toutefois que l'observation clinique, qui avait existé seule pendant tant d'années, fût restée absolument stérile; si les observateurs du commencement de ce siècle n'avaient que des moyens d'investigation insuffisants, s'ils n'avaient sur les éléments des tumeurs que des notions imparfaites et grossières, du moins leur évolution générale ne leur avait pas complètement échappé.

Ces idées générales, vraies pour un grand nombre de cas, nous paraissent trouver leur juste application dans l'étude des épithéliomas. L'histoire anatomique de cette variété de tumeur est de date relativement récente, n'ayant pu être faite qu'après l'application du microscope à leur étude, c'est-à-dire il y a quarante ans à peine. Toutefois les anciens chirurgiens avaient déjà noté la bénignité de certaines formes de cancer de la peau et Ledran avait même indiqué que, par ses caractères cliniques sa marche lente et son peu de tendance à la récidive, le cancroïde méritait une place à part dans le cadre nosologique (1).

Les renseignements fournis par l'histologie et par la clinique ont donc leur valeur respective et se complètent en se prêtant un mutuel appui. C'est sur cette double base que se trouve fondée la certitude du diagnostic et la valeur du pronostic.

MM. Blum et Duval, dans un mémoire contemporain du nôtre, sont arrivés aux mêmes conclusions.

Cette note est l'histoire d'une tumeur présentant une structure histologique en opposition formelle avec son évolution clinique; si bien que ce néoplasme, bénin par son aspect et son évolution clinique, pourrait être rangé dans les tumeurs malignes par le fait de la disposition de ses éléments anatomiques. Ce double caractère paraît ressortir de l'étude des faits:

Le 21 février 1883, entrait, dans le service de clinique de M. le professeur Trélat, à l'hôpital Necker, un homme de 39 ans, vigoureux et parfaitement constitué.

Il portait, sur le milieu de la lèvre inférieure, une petite tumeur

(1) Ledran. Mémoires de l'Ac. royale de chirurgie, t. III, p. 1.

non congénitale ayant débuté quatre ans auparavant. Notre malade était très affirmatif sur ce point. Sans avoir jamais été douloureuse, cette tumeur avait progressivement acquis le volume d'une noisette environ.

Elle était sèche, dure, rouge, non recouverte de poils et lisse. Elle siégeait exactement sur la ligne médiane de la lèvre inférieure, à sa face cutanée, et à 1 centimètre environ au-dessous du rebord muqueux. Le corps de cette tumeur, comparable à une petite cerise, était exubérant à la surface de la lèvre inférieure, dans l'épaisseur de laquelle elle se trouvait implantée par une sorte de pédicule qui s'enfonçait jusqu'à un millimètre de la surface de la muqueuse.

Le jeudi 27 février M. Trélat fait l'ablation de cette tumeur en enlevant toute l'épaisseur de la lèvre en rapport avec elle. Quelques points de suture, un pansement de Lister, constituent tout le traitement; on obtient une réunion immédiate et, huit jours après, le malade, guéri, quitte l'hôpital.

Le 8 août, six mois après, la guérison s'était maintenue.

Sur le lambeau de lèvre enlevé, la tumeur proprement dite paraissait reposer au milieu d'un tissu exempt de toute altération. Immédiatement après l'opération, probablement sous l'influence de pressions un peu accentuées, la tumeur s'énucléa d'une sorte de cupule cutanée dans laquelle son pédicule était invaginé, de telle sorte qu'on put constater qu'elle était formée de trois portions : 1° une portion exubérante formant le corps saillant de la tumeur; 2° son pédicule, qui se continuait directement avec ce corps par un point légèrement rétréci ; 3° une cupule cutanée en rapport par sa face externe avec les éléments constituant la lèvre et formant par sa face interne une cavité lisse dans laquelle le pédicule de la tumeur était logé, sans toutefois contracter avec elle la moindre adhérence.

Une coupe pratiquée immédiatement après l'opération et parallèle au grand axe de cette tumeur nous montra une surface grisâtre avec des tons variés de coloration. Certains points avaient une rudesse particulière au toucher et offraient les aspérités d'un tissu osseux ou calcifié. La coupe était sèche comme la surface de la tumeur et ne permit de recueillir aucun suc de nature particulière.

Les coupes histologiques pratiquées sur cette tumeur ont été faites d'après les modes de préparation usités par M. Latteux et par nous-même; elles ont été très multipliées et ont porté sur toute l'épaisseur de la tumeur.

Les coupes faites suivant le grand axe de la tumeur offrent des

portions de consistance variable au milieu desquelles on trouve des trous arrondis dus, comme l'examen microscopique le démontrera plus tard, à la chute de globes épidermiques, peu adhérents aux parois de la cavité qui les contient.

A un faible grossissement (ocul. 1 et obj. 2, Verick) on observe des traînées épithéliales qui paraissent prendre leur origine à une certaine distance de la couche de Malpighi, à la face profonde du derme; ces amas de cellules épithéliales forment tantôt des masses groupées comme dans l'épithélioma lobulé, tantôt ils circonscrivent des cylindres offrant une lumière centrale ou des boyaux plus ou moins allongés, comme dans l'épitbélioma tubulé. Par places on voit des globes épidermiques de volume variable, dont quelques-uns ont disparu, laissant à leur place les cavités vides dont nous avons parlé tout à l'heure.

Ces amas épithéliaux existent surtout à la face profonde de la tumeur et dans son pédicule. Ils sont épars dans une trame conjonctive qui n'offre pas une structure moins variée. Ce stroma offre tous les degrés de l'évolution du tissu conjonctif : embryonnaire, il devient sarcomateux et myxomateux en certains points; au niveau du pédicule il forme des îlots peu colorés constitués par des tissus cartilagineux et l'extrémité de ce pédicule montre même une coupe d'os véritable ressemblant à la coupe d'une diaphyse de fémur (voir fig. 1).

Malgré les déviations que présente l'évolution du stroma de la tumeur, et qui semblent donner à ce stroma une importance qu'il n'offre pas d'ordinaire, la présence des masses épithéliales, leur disposition, leur origine glandulaire et leur quantité nous paraissent avoir une importance caractéristique.

Masses épithéliales. — Sur la peau qui recouvre la tumeur, le corps muqueux de Malpighi est notablement épaissi; les culs-de-sac ou enfoncements interpapillaires ont augmenté de longueur et d'épaisseur. On voit des cellules épithéliales isolées autour des culs-de-sac interpapillaires qui ont conservé leurs contours nets et sont indépendants des masses épithéliales de la partie profonde du derme. En résumé : hypertrophie du corps muqueux de Malpighi.

Les cellules qui forment les masses épithéliales ont la structure de celles de l'épiderme. Constituées par de grosses masses de protoplasma à contours nets, munies d'un gros noyau fortement coloré par le carmin, de forme variée suivant qu'elles sont libres ou plus ou moins comprimées, elles deviennent cornées en certains points et forment par leur agglomération en cercles plus ou moins concentri-

triques les masses jaunes de globes épidermiques ; quelques-unes d'entre elles sont mal colorées et ont pris une forme vésiculeuse.

A de rares exceptions près, ces cellules sont soudées les unes aux autres et forment des groupes de dimensions variables; certaines tendent à se disposer en cercle et à former des îlots et des globes épidermiques. Ces îlots d'épithélium lobulé sont nombreux et on peut en observer dans toute la coupe depuis la partie profonde du derme jusqu'à l'extrémité du pédicule. Les globes épidermiques ont disparu en certains points laissant des cavités vides dont les parois sont bordées par des cellules cornées, mais ils sont néanmoins nombreux et on en retrouve d'assez volumineux même au niveau des culs-de-sac glandulaires et aussi plus profondément au voisinage des points cartilagineux et osseux du pédicule de la tumeur.

A côté de cette première forme d'épithélioma, on en observe une seconde : les cellules sont moins volumineuses, moins riches en protoplasma, mais toujours munies d'un noyau; elles sont serrées les unes contre les autres, formant des boyaux ou des cercles et se présentant sous l'aspect de l'épithélioma tubulé. Selon que la coupe a passé plus ou moins obliquement suivant la direction,on peut observer des cercles formés par une rangée de cellules, avec lumière centrale, ou des tubes en boyaux plus ou moins allongés, tantôt vides au centre, tantôt pleins de cellules épithéliales ayant le plus souvent subi la dégénérescence graisseuse. Ces tubes en certains points sont restés nettement limités et formés par une seule couche de cellules, tandis que dans d'autres points leur paroi paraît s'être rompue et les cellules épithéliales se sont répandues de façon à former plusieurs couches. Un certain nombre de cellules centrales ont subi la dégénérescence muqueuse, de sorte que par endroits on a des masses de substance muqueuse ayant autour d'elles une bordure cellulaire.

En résumé, les masses épithéliales affectent les diverses formes de l'épithélium lobulé et de l'épithélium tubulé, cette dernière paraissant la plus fréquente. Elles sont disséminées dans un stroma qui ne présente pas moins de variétés de texture.

Stroma. — Les faisceaux conjonctifs du derme sont bien développés et nettement colorés par le carmin. Puis, si l'on s'avance vers le pédicule de la tumeur les faisceaux connectifs sont écartés par des cellules fusiformes très nombreuses et par de petites cellules embryonnaires. Ce tissu *fibro-sarcomateux* est jeune, mais localisé à la tumeur même ; peut-être n'est-il dû qu'à un état inflammatoire.

Ce tissu sarcomateux est rare. Dans un grand nombre de points au contraire, on trouve d'énormes fibres élastiques isolées ou en peloton d'un diamètre double de celles de la peau normale. Par places on trouve des rangées de grains élastiques. Ailleurs les épais faisceaux de fibres élastiques disparaissent, le tissu fibreux devient lâche et la trame conjonctive devient transparente, pas ou mal colorée par le carmin ; de grandes cellules fusiformes gonflées se rejoignent par des prolongements circonscrivant des mailles remplies de matière pâle, colloïde ; on observe en outre un certain nombre de petites cellules rondes plus ou moins volumineuses. Ces îlots de *tissu myxomateux* sont en certains endroits assez larges et quelques-uns même se trouvent groupés en un même point de la préparation. Ils présentent de plus une forme arrondie assez remarquable. Ils sont parcourus par des amas de masses épithéliales qui tranchent par leur coloration sur le fond clair et transparent du tissu muqueux.

Presque à côté le tissu fibreux de la tumeur offre une autre transformation caractérisée par une substance fondamentale transparente, hyaline, parcourue par quelques fibres élastiques et, dans cette substance, par des cellules isolées ou réunies par groupes de deux ou trois, munies de noyaux, entourées d'une capsule de façon à constituer des cellules de *tissu cartilagineux*. Ces cellules sont assez rares et l'aspect de la substance fondamentale permet de dire que nous sommes en présence de cartilage réticulé.

Enfin, à l'extrémité du pédicule, non loin des îlots de tissu cartilagineux, on observe une bande de tissu jaunâtre recourbée en forme de fer à cheval et renfermant une grande quantité d'*ostéoblastes* qui tranchent par leur coloration noirâtre sur le fond de la coupe. La substance fondamentale de l'os est finement granuleuse. On trouve sur son bord externe, en rapport avec le tissu fibro-élastique de la tumeur, les cellules aplaties qui répondent à la description des ostéoblastes de Gegenbauer. A la périphérie de la masse osseuse, on trouve un tissu ostéoïde formant une mince couche et plus haut du tissu embryonnaire.

Par son bord interne, elle forme une sorte de cavité médullaire, arrondie, dont la paroi paraît tapissée par des cellules médullaires. Cette bande de tissu osseux en évolution est en rapport direct avec le tissu conjonctif aux dépens duquel elle paraît s'être formée.

En résumé, le stroma de la tumeur présente toutes les évolutions du tissu conjonctif : fibreux, élastique, sarcomateux, myxomateux, cartilagineux et osseux.

A l'exception des nerfs et des muscles, tous les tissus de l'économie sont représentés dans cette tumeur qui avait à peine le volume d'une cerise. Les vaisseaux y sont très rares et leurs parois sont épaissies surtout aux dépens des tuniques interne et moyenne. Quelques fentes triangulaires paraissent être les traces des vaisseaux lymphatiques.

Les glandes sébacées y sont nombreuses; elles sont facilement reconnaissables à leur siège, à la forme de leurs culs-de-sac; quelques-unes sont déformées, mais le plus grand nombre sont dilatées, remplies de cellules épithéliales comprimées les unes contre les autres. Les culs-de-sac sont à la fois plus volumineux et plus nombreux qu'à l'état normal, et de certains d'entre eux, on voit partir des masses épithéliales envahissant les tissus voisins; il ne nous paraît donc pas illogique d'admettre que cet épithélium a pris son origine dans les glandes sébacées.

Mais les glandes sudoripares ne sont-elles pas aussi le siège, sinon l'origine de lésions de même nature? La forme des boyaux d'épithélium, la présence d'une lumière canaliculée centrale, l'aspect des cellules qui en forment les parois, le siège de ces lésions en rapport avec le siège anatomique des glandes, sont encore des arguments qui pourraient faire admettre l'origine glandulaire, mais dans les glandes sudoripares. Cette question d'origine peut être envisagée à un triple point de vue : l'épithélioma peut avoir débuté par les glandes sébacées et les lésions des glandes sudoripares ne seraient que secondaires comme celles du corps muqueux de Malpighi ; ou bien, au contraire, les glandes sudoripares seraient le premier point de l'affection. Enfin peut-être ces glandes ont elles été dès l'origine impressionnées par une cause dont la notion nous échappe, mais qui a développé en même temps dans ces divers organes une même évolution pathologique.

En tout cas, il paraît difficile de préciser le point de départ. On peut dire toutefois que la quantité relativement plus considérable des glandes sébacées, les divers degrés de leur transformation qu'on peut observer sur nos coupes nous engageraient à y placer l'origine probable des néoformations épithéliales.

La capsule qui formait l'enveloppe du pédicule de la tumeur nous arrêtera peu : la paroi de la cavité est formée par des faisceaux denses, épais et serrés de tissu conjonctif qui limitent une cavité creusée dans la peau de la lèvre. Les éléments de la peau qui entourent cette cavité présentent un certain degré d'hypertrophie: les prolongements épidermiques interpapillaires sont développés, les glandes

sébacées sont légèrement hypertrophiées et dilatées, mais on n'observe pas de transformation pathologique, ni trace d'infiltration épithéliomateuse.

Nous résumerons en quelques mots cette longue observation. Petite tumeur de la lèvre inférieure développée en quatre ans chez un homme de 39 ans, bien constitué. Tumeur sans réaction, sans propagation de voisinage ni ganglionnaire; encapsulement qui isole le néoplasme des parties voisines. Evolution clinique bénigne. Structure histologique complexe: épithélioma, d'origine probablement glandulaire, dont les divers types ont leur représentant dans cette tumeur. Epithélioma disséminé dans un stroma fibreux qui présente une complexité analogue et qui offre toutes les modifications du tissu conjonctif devenant successivement embryonnaire, sarcomateux, myxomateux, cartilagineux et osseux.

Tel est le fait; reste à en chercher l'interprétation. Les masses épithéliales formant une partie notable de la tumeur, il était logique de rechercher dans l'histoire des épithéliomas s'il n'y avait pas quelque fait analogue pouvant nous apporter quelque lumière.

Nous ne referons pas ici toute l'histoire des épithéliomas. Les recherches de Ledrau, Lebert, Hannover, Michon, etc., sur la distinction du cancroïde et du cancer, les discussions passionnées qui s'élevèrent en 1854 à l'Académie de médecine, sur le diagnostic et la curabilité du cancer ne nous seraient ici que d'un faible secours. Nous arrivons ainsi aux travaux de Robin (1) sur les hypertrophies glandulaires, et surtout aux mémoires du professeur Verneuil (2) sur les altérations des glandes sudoripares dans l'épithélioma tubulé. Enfin, en 1865, Thiersch (3) étudie, dans un mémoire important, les épithéliomas tégumentaires, et insiste sur les analogies que présente le cancroïde avec les involutions de l'ectoderme chez l'embryon. Il établit leur siège, leurs variétés avec la plus grande exactitude, séparant les tumeurs superficielles nées de prolongements interpapillaires du corps muqueux des épithéliomas d'origine

(1) Robin. Note sur les hypertr. glandul. Gaz. hôp., 1852.
(2) Verneuil. Mém. Acad. méd., 1854, p. 447 et s.
(3) Thiersch. Das epithel. Krebs, 1865.

sébacée ou sudoripare. Il décrit deux formes d'épithélioma : la forme encapsulée et la forme diffuse.

Nous ne pouvons insister davantage sur les mémoires qui ont été publiés sur l'épithélioma, ils ne touchent que de loin le sujet qui nous occupe. D'ailleurs ils se trouvent résumés dans le mémoire de M. Blum et M. Duval publié dans les *Archives de médecine*, août 1883.

Nous n'avons à retenir de toutes ces recherches bibliographiques que l'étude d'une variété particulière d'épithélioma décrite par MM. Malherbe (1) et Chenentais (2) sous le nom d'épithélioma calcifié des glandes sébacées.

Ayant observé les analogies cliniques qui existaient entre la tumeur de notre malade et les faits signalés par M. Malherbe, et cela, avant tout examen histologique, M. le professeur Trélat fit sur ce sujet à l'hôpital Necker une leçon que nous transcrivons ici.

« En dehors des tumeurs osseuses dont le siège est profond « et qui dépendent du squelette, telles que les exostoses, ostéo- « phytes, les enchondromes ossifiants ; en dehors aussi des con- « crétions tophacées des goutteux qui forment une classe spé- « ciale et des calcifications qui se font quelquefois dans les kystes « sébacés (athérome calcifié indiqué par Malherbe et avant lui « par Lebert et Vernher) (3) et dans les kystes dermoïdes, on ob- « serve une autre variété de tumeur cutanée superficielle de con- « sistance pierreuse ou osseuse : c'est l'épithélioma calcifié. On « peut décrire, si l'on veut, un épithélioma à cellules pavimen- « teuses ou cylindriques, un épithélioma tubulé, lobulé, perlé « ou calcifié ; mais, à mon sens, l'épithélioma calcifié ne forme « pas une variété spéciale ; c'est une manière d'être, une manière « de finir de l'épithélium pavimenteux. Certains épithéliomas « glandulaires grandissent, crèvent et envahissent le tissu voi- « sin des glandes dans lesquelles ils ont pris naissance. D'au- « tres fois, au contraire, l'épithélioma peut s'ulcérer, se mortifier

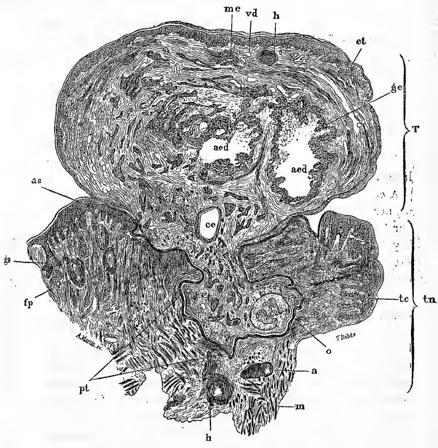
(1) Malherbe. Arch. phys., 1881.
(2) Chenantais. Th. Paris, 1881. Epith. calcifié.
(3) Vernher. Arch. Virchow, 1855.

« à sa surface ou se guérir par gangrène. Enfin, dans d'autres « cas plus rares et que l'avenir montrera peut-être se trouver « plus fréquents, la calcification se produit dans les cellules épi- « théliales qui se transforment et dont l'état du noyau peut don- « ner une idée des phases successives qu'elles traversent.

« En même temps le stroma n'est plus envahi ni le siège de « prolifération épithéliale. Le tissu conjonctif perd ses cellules « de néoformation, il devient dense, fibreux et se trouve le « siège de néoformations osseuse ou cartilagineuse.

« Que cela soit confirmé ou non par l'histologie, cela concorde « avec les faits cliniques et avec l'évolution de cette variété de « tumeur. On la rencontre plus fréquemment chez la femme « que chez l'homme et chez les individus jeunes. Elle paraît oc- « cuper le siège des kystes dermoïdes. Elle est absolument bé- « nigne, peut durer un temps indéterminé sans amener de ré- « action, ni de propagation ganglionnaire et, après l'ablation, « elle ne récidive point. J'ai observé antérieurement deux ou « trois faits cliniques du même ordre, mais qui malheureuse- « ment sont restés sans contrôle histologique. Comme dans le « cas actuel, ces tumeurs avaient une tendance à la séquestra- « tion et à l'isolement, se décortiquant à la moindre impulsion « et s'éliminant de leur coque comme un corps étranger. « M. Malherbe décrit d'ailleurs une bourse séreuse séparant « la tumeur de sa cavité et l'aidant à s'éliminer. »

La leçon de M. Trélat est une étude clinique excellente de la tumeur qui nous occupe et, en dehors de ce fait qu'elle attira particulièrement l'attention sur l'examen histologique et fut le point de départ de nos recherches, elle contient une critique exacte du travail de MM. Malherbe et Chenantais. La calcification des cellules épithéliales n'est qu'un fait d'ordre secondaire dans la vie des épithéliomes. C'est seulement une de leurs transformations possibles plus ou moins rare, une façon en quelque sorte de terminer leur évolution. D'ailleurs nous avons eu l'occasion de constater par nous-mêmes les analogies et les différences qui existent entre l'épithéliome calcifié et la tumeur qui fait l'objet de notre mémoire, en étudiant dans le service de M. Trélat, un malade atteint de cette affection.



Vue d'ensemble de la tumeur. — Elle offre trois parties principales :
Objectif 2. Oculaire 1. Verick, grossissement, 10 lin.

1° tn. Tissu normal.
2° T. Corps de la tumeur.
3° pt. Pédicule de la tumeur.

1°

Dans. tn. Tissu normal.
te. Surface cutanée de la lèvre.
gs, Glande sébacée.
fp. Follicule pileux.
h. Extravasation sanguine.
a. Artère.
m. Fibres musculaires de la lèvre.

2°

Dans. pt. Pédicule de la tumeur.

o. Point ossifié du stroma de la tumeur.
as. Point de tissu sarcomateux.

3°

Dans. T. Tumeur proprement dite.
et. Couche épithéliale de la tumeur.
vd. Vaisseaux dilatés.
me. Masses épithéliales, disséminées dans le stroma.
aed. Masses épithéliales dont le centre a disparu.
ce. Kystes épithéliaux.
ge. Globes épidermiques.

Obs. II. — (Due à l'obligeance de notre bon collègue et ami Métaxas). — Le nommé V... (Simon), 54 ans, employé, entré le 23 avril 1883, salle Saint-Pierre, lit n° 20.

Pas d'antécédents.

Début d'une petite tumeur sur la partie antérieure de l'aile gauche du nez, il y a trois ans, sous la forme d'une petite verrue. Actuellement elle présente le volume d'un haricot : elle adhère à la peau, mais paraît mobile sur les parties profondes.

La peau fine et distendue offre quelques arborisations vasculaires.

A côté de cette tumeur, immédiatement au-dessus du lobule du nez, on en trouve une autre plus petite, longue de 1 cent. 1/2, sur 1/2 centimètre de largeur. Cette dernière tumeur a débuté il y a deux ans; son aspect diffère de celui de la première; elle est aplatie, et offre une surface dure, cornée, lobulée. Pas de douleur ni d'engorgement ganglionnaire.

Ablation de la plus grosse des deux tumeurs au bistouri. Suture. Réunion immédiate.

Examen histologique résumé (fait sur les coupes de M. Latteux, chef du laboratoire). La couche muqueuse de Malpighi est légèrement hypertrophiée; le derme est infiltré de cellules épithéliales riches en protoplasma, avec un noyau fortement coloré. Sur chaque coupe, un nombre très appréciable de glandes sébacées. Toutes sont hypertrophiées. Leur paroi conjonctive est épaissie, quelquefois perforée, et laissant échapper des masses de cellules épithéliales. De ces parois, partent des travées plus ou moins épaisses qui circonscrivent des loges. Les cellules forment une mosaïque grisâtre, et les loges sont remplies de cellules épithéliales qui affectent des formes variables, suivant le degré de compression qu'elles subissent. Pas de globes épidermiques. Dans certaines de ces glandes, les cellules ont perdu leurs contours respectifs; dans d'autres, le protoplasma a pris un aspect grenu spécial; il est faiblement coloré en jaune par l'acide phénique; le noyau prend l'aspect vésiculeux, et se détache en clair sur le fond plus sombre de la cellule; il a subi enfin l'altération colloïde. Dans quelques glandes, retrait des

masses épithéliales, qui laisse un certain vide entre elles et la paroi glandulaire.

« Les glandes sudoripares existent en très grand nombre, et « forment, suivant la direction de la coupe, des cercles concen- « triques, ou des boyaux plus ou moins allongés, avec lumière « centrale. Le tissu conjonctif ambiant est infiltré de cellules « embryonnaires. »

Ces lésions portent donc surtout sur les cellules épithéliales elles-mêmes. M. Malherbe décrit aussi des modifications de stroma fibreux, qui peut devenir muqueux ou osseux. Mais ces analogies avec notre cas sont, comme l'a indiqué le premier M. Latteux, plus apparentes que réelles, et il nous faut abandonner toute idée de rapprochement entre notre tumeur et l'épithélioma calcifié. Les recherches faites dans un autre ordre d'idées ne nous ont pas donné de meilleurs résultats.

Paget (1), après avoir montré les analogies des tumeurs glandulaires de la lèvre avec celles de la mamelle et de la parotide, rapporte le fait suivant :

« J'ai enlevé une semblable tumeur de la lèvre supérieure « d'un homme de 30 ans. Elle s'était régulièrement développée « depuis quatre ans, sans douleur, et faisait une saillie à la face « externe de la lèvre, à peu près semblable à celle du nez. Cette « tumeur présentait une texture de forme glandulaire, mais « moins nettement marquée que dans le cas précédent. De plus « (In the centre of the mass was a portion of bone), il y avait, « au centre de la masse, une portion d'os, particularité qui « existait aussi dans le cas de sir Lawrence. »

Malheureusement, les détails sont insuffisants, et nous ne pouvons émettre d'opinion sur cette tumeur, dont il n'y a pas d'examen histologique.

En résumé, nous n'avons trouvé, dans tous les auteurs qu'il nous a été possible de consulter, aucune tumeur de la lèvre qui pût être rapprochée de la nôtre. Le cas de Paget et un cas observé par Lucke, cité par Rindfleish (2), sont les seuls faits qui

(1) Paget. Lectures on tumors. London, 1851, p. 432.

(2) Rindfleisch. Trad. Gross. Tumeurs histioïdes, p. 159.

paraissent pouvoir lui être comparés, et encore leur structure nous reste inconnue.

Il nous est donc difficile de faire rentrer cette tumeur dans les catégories admises par les auteurs. L'origine et le développement des tissus qui la composent vont peut-être nous aider à en élucider la nature.

Ces tissus peuvent se grouper en deux classes : 1° tissu épithélial ; 2° tissu conjonctif.

1° Les observations que nous avons à formuler sur le tissu sont peu nombreuses. Les modifications des glandes de la peau, la continuité des masses épithéliomateuses avec le contenu de ces glandes, l'infiltration épithéliale du tissu cellulaire qui les entoure, nous paraissent démontrer surabondamment l'origine glandulaire de cet épithélioma.

A propos de certaines tumeurs glandulaires, Virchow indique que l'on peut trouver dans un réseau, tantôt fibreux, tantôt muqueux, tantôt glandulaire, tantôt cartilagineux, des mailles remplies de cellules épithéliales. Il n'est pas rare de voir ces cellules agencées, comme dans le cancroïde, en longues traînées ou bouchons, affectant aussi à un haut degré une disposition glanduliforme. Ces cellules épithéliales seraient, pour Virchow, d'origine conjonctive, le tissu glandulaire n'entrant pour rien dans leur formation. Cette idée ne nous semble pas devoir trouver ici son application, pour les raisons que nous venons d'indiquer tout à l'heure, et que d'ailleurs nous avons suffisamment discutées plus haut.

2° Le tissu conjonctif, avec ses métamorphoses si variées, ne peut provenir que du tissu conjonctif même de la lèvre. Mais par quel processus est-il arrivé à subir de pareilles transformations? Ne peut-on se demander si l'évolution qu'il a subie n'est pas primitive, le développement des néoformations épithéliales étant seulement secondaire? Il y aurait eu alors irritation de voisinage produite dans les glandes cutanées par un noyau osseux ou cartilagineux, primitivement développé aux dépens du tissu conjonctif. Friedberg (1) et Virchow (2) indi-

(1) Friedberg. Chirurg. Klinik, 1855.
(2) Virchow. Traité des tumeurs, t. I, p. 517.

quent le cancroïde survenu comme complication de certains enchondromes. C'est ainsi que Cornil et Ranvier admettent qu'un enchondrome de la parotide peut déterminer une prolifération de l'épithélium glandulaire. Cette manière de voir est juste pour un certain nombre de cas. Il est évident que la présence d'un noyau osseux, ou autre, peut être, en quelque sorte, une épine déterminant un travail d'hypertrophie dans le tissu glandulaire voisin, surtout si la région est riche en vaisseaux, en lymphatiques et en glandes. Dans cette hypothèse, l'épithéliome ne serait, pour notre cas, qu'une altération secondaire. Cette idée nous paraît inadmissible : outre que ce serait méconnaître une loi générale, la simple comparaison des masses épithéliales, prises dans leur ensemble, avec le stroma conjonctif, suffirait pour faire abandonner une pareille opinion.

Serait-ce donc la cellule épithéliale qui aurait déterminé sur le tissu ambiant une sorte d'action de présence, inverse de celle que nous supposions tout à l'heure? Il y a dans la propagation des éléments néoplasiques deux facteurs importants : le néoplasme envahissant et le terrain envahi qui va réagir plus ou moins contre ce néoplasme. Si le néoplasme a une puissance proliférante considérable, comme toutes les masses embryonnaires par exemple, et si le terrain n'offre que peu ou point de réaction, la maladie aura une marche rapide et une propagation avec généralisation plus rapides encore. Si, au contraire, le néoplasme évolue lentement dans un tissu qui réagisse vivement, il déterminera autour de lui un tissu conjonctif épais qui opposera comme une barrière à son évolution. Et, pour le dire en passant, c'est ainsi que l'on pourrait expliquer l'encapsulement de la tumeur qui nous occupe, fait déjà signalé d'ailleurs dans les épithéliomas par Porta (1), Trélat (2), Mathieu (3) et Chenantais (4). Mais ici, il y aurait quelque chose de plus encore et il y aurait dans cette évolution quelque chose d'ana-

(1) Porta. Cité par Thiersch.
(2) Trélat. Soc. anat., 1872.
(3) Mathieu. Arch. méd., p. 705, 1881, obs. IV.
(4) Chenantais. Thèse citée.

logue à ce que l'on observe dans la parotide. On voit certaines tumeurs de cet organe constituées par du cartilage et des masses épithéliales et munies d'une enveloppe fibreuse complète qui les isole de la glande restée saine. Au début, la tumeur n'occcupe que quelques lobules de la glande ; elle s'isole peu à peu ; ses éléments conjonctifs et ses éléments glandulaires prolifèrent, et pendant que ces derniers se multiplient, le tissu conjonctif s'accroît et subit des transformations successives en myxome, etc. L'épithélioma aurait donc déterminé une hypertrophie du tissu conjonctif qui, en certains points, aurait formé du tissu fibreux, cartilagineux et osseux, c'est-à-dire des tissus adultes, pendant qu'en d'autres points un tissu conjonctif de néoformation aurait constitué des îlots embryonnaires, sarcomateux, etc.

Il est encore une autre hypothèse que l'on pourrait émettre. L'épithélioma encapsulé constitue une sorte de kyste susceptible de s'enflammer comme toute tumeur de cette nature. Sous l'influence de cette poussée inflammatoire, il se développe du nouveau tissu conjonctif qui peut former alors des tissus cartilagineux et osseux. Dans les épithéliomas, n'observe-t-on pas au niveau des tissus sous-jacents, une sorte d'inflammation caractérisée par la genèse de cellules rondes, embryonnaires? Le tissu cellulaire avoisinant peut donc parcourir tous les degrés de l'évolution inflammatoire et former des productions cicatricielles, cartilagineuses, osseuses, au point même de masquer la lésion initiale, c'est-à-dire l'épithélioma. Mais ce ne sont là que des produits accidentels, que l'on ne retrouve pas dans les localisations secondaires lorsque la tumeur primitive le généralise.

On pourrait se demander encore quelle valeur il faut attribuer à l'ossification d'une tumeur. Les ostéomes vrais de la peau, les ostéomes discontinus, ne sont pas fréquents. Virchow signale des plaques osseuses sur le bord de vieux ulcères : on en a observé dans les corps caverneux de la verge, dans le péricarde, etc. Il n'est pas étonnant qu'on puisse en trouver dans le tissu cellulaire sous-cutané. Quoique, dans notre observation, il soit difficile d'affirmer s'il s'est ou non developpé aux

dépens d'un cartilage préexistant et analogue à celui qu'on observe à côté, il paraît s'être constitué aux dépens du tissu fibreux voisin. Dans tous les cas, il marque que la trame conjonctive a atteint au niveau du pédicule l'état du tissu adulte, et, au point de vue du pronostic, sa présence nous paraît un bon argument en faveur de la bénignité de l'évolution ultérieure, car elle forme de ce côté comme une barrière aux masses épithéliales.

En résumé, la structure histologique peut donner lieu à plusieurs hypothèses :

1° L'élément épithélial est le point de départ, la cause première de l'évolution conjonctive;

2° Le tissu conjonctif a été le siège primitif de la lésion, et l'évolution épithéliale n'a été que secondaire;

3° Le processus qui a influencé l'élément épithélial a du même coup agi sur l'élément conjonctif;

4° L'épithélioma est la caractéristique de la tumeur, et l'évolution du tissu conjonctif est due à une inflammation secondaire de cause extérieure.

Cette dernière hypothèse permettrait d'expliquer la présence simultanée de tissus embryonnaires et de tissus adultes. Mais quelle que soit l'idée qu'on adopte, il n'en reste pas moins établi que nous sommes là en présence d'une tumeur épithéliale.

Nous ne nous arrêterons pas à établir le diagnostic différentiel de cette variété d'épithélioma avec les autres tumeurs que l'on peut observer dans la région. Nous n'oublions pas d'ailleurs que c'est là une variété très exceptionnelle. Les kystes glandulaires de la lèvre, les kystes dermoïdes ne peuvent être mis en cause, et il en est de même des polyadenomes sudoripares du professeur Verneuil, comme d'ailleurs des formes d'épithélioma décrites jusqu'à ce jour. L'épithélioma calcifié, dont Malherbe et Chenantais ont fait l'histoire, offre la même lenteur d'évolution, la même dureté, et parfois un enkystement analogue ; mais ce ne sont que des apparences, et nous n'avons pas à revenir sur les caractères distinctifs que nous avons établis plus haut.

A côté de caractères communs à tous les épithéliomas cutanés, cette tumeur contient des caractères spéciaux qui font d'elle une variété à part, que nous ne croyons pas avoir été décrite jusqu'ici. Le fait de la présence d'îlots muqueux, cartilagineux ou osseux, ne suffit pas pour faire donner à la tumeur le nom de myxome, chondrome ou ostéome. Comme le dit très bien Chenantais, l'ossification ne change pas la nature du néoplasme. La disposition des cellules, des masses épithéliales et des globes épidermiques nous imposent le nom d'*épithélioma*. Les variétés d'aspect des masses épithéliales, les variétés de texture de la trame conjonctive, nous paraissent rendre acceptable le qualicatif de *polymorphe*.

Ce seul fait d'épithéliome polymorphe nous permet donc d'infirmer, en partie tout au moins, les conclusions de MM. Malherbe et Chenantais. « En résumé, conclut M. Chenantais, ce « que l'on a considéré comme des ostéomes cutanés ou des « kystes à contenu crétacé ne sont que des épithéliomas cal- « cifiés. » M. Trélat a montré ce qu'il fallait abandonner de cette opinion trop exclusive.

L'absence de tout engorgement ganglionnaire, la présence d'une paroi kystique protégeant les tissus voisins, la tendance des éléments de la tumeur à se perfectionner sur place plutôt qu'à se propager et à envahir les tissus voisins, la lenteur de l'évolution de la tumeur (qui cependant siégeait sur la lèvre), nous paraissent en faveur d'un pronostic bénin. Il y a, en effet, autre chose que la structure anatomique des éléments; il y a encore leur façon de vivre, leur manière d'être physiologique. Les glandes salivaires sont des glandes qui présentent de grandes analogies de structure, et cependant, comme l'a montré Cl. Bernard, quelle différence dans leur façon de produire, et quelle différence dans leurs produits, au point de vue de leur action respective dans les phénomènes de la digestion! Il en est de même pour déterminer la bénignité ou la malignité d'une tumeur. A côté de la structure histologique indispensable à connaître, il est une autre notion d'importance capitale, c'est la connaissance de son évolution. L'épithéliome polymorphe nous paraît être une démonstration de cette vérité.

DE L'HYPERTROPHIE TOTALE DE L'UTÉRUS

Par le Dr Charles LABBÉ.

(Suite et fin.)

§ 4. SYMPTOMATOLOGIE.

Malgré le petit nombre d'observations que nous possédons sur l'hypertrophie totale et idiopathique de l'utérus, nous allons tenter d'en tracer une symptomatologie aussi complète que possible.

Nous distinguerons dans l'hypertrophie totale deux périodes : 1° une période de début ; 2° une période de la maladie confirmée.

1° *Début.* — Le début est assez obscur et remonte souvent à de longues années. Ce qui attire, en général, l'attention de la malade comme du médecin, c'est l'apparition, au moment des règles, d'hémorrhagies utérines, d'abord peu accusées, mais qui finissent par devenir de plus en plus abondantes et quelquefois, quoique rarement, se montrent en dehors même des périodes menstruelles. Il peut arriver que, dès les premiers temps, la malade observe elle-même, à ses époques, des changements de volume de l'utérus, et voie apparaître au bas-ventre une tumeur qui disparaît ensuite. Le plus habituellement, cependant, ces changements ne sont notés que plus tard, alors que la malade s'est aperçue qu'elle porte une tumeur qui lui déforme l'abdomen et lui occasionne un sentiment de pesanteur souvent fort gênant.

Hémorrhagies utérines de plus en plus abondantes, apparition d'une tumeur abdominale au-dessus du pubis, tels sont les symptômes que l'on constate dans la première période de l'hypertrophie totale, et qui, comme on le voit, n'ont rien de caractéristique. On les retrouve, en effet, dans d'autres affections, notamment dans les corps fibreux interstitiels volumineux. La seule chose qui pourrait donner l'éveil et faire songer à une hypertrophie de l'utérus, ce serait la constatation par

la malade elle-même de modifications du volume de la tumeur à l'époque de ses règles.

2° *Maladie confirmée.* — Peu à peu la tumeur, qui se montrait seulement au-dessus du pubis, s'est accrue dans de grandes proportions; elle atteint l'ombilic et peut le dépasser de plusieurs centimètres; en même temps, les hémorrhagies se sont encore accentuées. C'est d'ordinaire dans ces conditions que les malades viennent consulter un chirurgien. A cette période, voici ce que l'on constate :

A la vue, la forme du ventre rappelle exactement celle d'une grossesse de sept, huit ou neuf mois. La peau, amincie, offre souvent des vergetures, même chez les femmes vierges, ce qui est en rapport avec la distension mécanique de la paroi abdominale.

A la palpation, on reconnaît qu'il existe, dans la cavité de l'abdomen et sur la ligne médiane, une tumeur volumineuse, à grosse extrémité dirigée en haut, et qui va, en diminuant un peu, plonger dans l'excavation pelvienne. Cette tumeur est dure, comme élastique, mais ne paraît nullement fluctuante; elle donne une sensation uniforme en tous les points; enfin, elle est assez mobile, surtout latéralement, alors même qu'elle a dépassé l'ombilic; on peut, en effet, l'incliner soit à droite, soit à gauche, en pressant alternativement sur ses parties latérales.

A la percussion, on arrive à délimiter, d'une façon encore plus précise, les limites de la tumeur. Elle siège sur la ligne médiane. La matité, dans le sens transversal, est plus étendue en haut qu'en bas, et elle ne se déplace pas quand la malade se couche sur l'un ou l'autre côté. Dans les deux flancs, on perçoit une sonorité des plus évidentes. Il est bon de marquer, avec un crayon dermographique, les limites exactes de la tumeur, au fur et à mesure que l'on percute; on reconnaîtra de la sorte qu'elle reproduit la forme de l'utérus, mais d'un utérus très augmenté de volume.

Le *toucher vaginal*, en général facile, le col étant très accessible, montre que ce dernier est gros, un peu dur, souvent entr'ouvert.

A l'aide de ce toucher combiné avec la palpation abdominale, une main pressant sur le fond de la tumeur, pendant que l'indicateur de l'autre main repose sur le col, on perçoit nettement la transmission de la pression au col.

Le *toucher rectal* est également d'une certaine utilité. Il fait voir que le cul-de-sac péritonéal rétro-utérin n'offre aucune trace de tumeur fluctuante ou rénitente, bombant vers le rectum, comme cela a lieu dans l'hématocèle. Il permet, en outre, de constater que ce cul-de-sac est aplati par une masse dure, dont on ne peut atteindre les limites supérieures, et qui quelquefois semble glisser sur le doigt lorsqu'on presse sur le fond de l'utérus par le palper abdominal. Le toucher rectal par la méthode de Simon (d'Heidelberg) ne nous paraît pas nécessaire.

Une autre *exploration* qu'il ne faudra pas négliger est celle de la vessie. Il est très important de se rendre compte de la situation qu'elle occupe vis-à-vis la tumeur utérine. Il sera donc bon d'en pratiquer le cathétérisme, non pas avec une sonde ordinaire de femme, mais avec une longue sonde en gomme un peu flexible, mais toutefois suffisamment résistante pour que son extrémité soulève la paroi abdominale. On pourra ainsi, dans quelques circonstances, noter une sorte de rétrécissement vers la partie supérieure de la vessie, puis on sentira la sonde pénétrer dans une seconde poche qui remonte au-dessus de la symphyse. Dans tous les cas, il faut chercher à déterminer si oui ou non la vessie dépasse le pubis, alors même qu'elle est vidée de son contenu. Si, la vessie vidée, on fait encore remonter la sonde au-dessus du pubis, c'est que le réservoir urinaire, adhérant fortement à l'utérus, a été entraîné en haut, en même temps que la matrice s'est développée dans ce sens. Mais, de ce que la sonde n'apparaît pas au-dessus de la symphyse, il n'en faut pas conclure que la vessie n'adhère pas à la tumeur utérine; car la sonde peut être arrêtée au niveau de ce retrécissement que nous avons signalé au voisinage de l'extrémité supérieure de la symphyse, et sur la fréquence duquel nous ne sommes pas suffisamment édifié.

Enfin, il est une dernière exploration dont on n'usera qu'en certaines conditions, sur lesquelles nous reviendrons à propos du diagnostic : c'est le cathétérisme de la cavité utérine. Il montrera ordinairement que cette cavité est agrandie et que le cathéter non seulement y joue très facilement, mais qu'il y pénètre de 10, 12 centimètres ou davantage.

Signes fonctionnels.— A côté des signes physiques que nous venons d'énumérer, l'hypertrophie totale de l'utérus présente des signes fonctionnels, tels qu'hémorrhagies utérines, phénomènes de compression, douleurs, et surtout changement de volume de la tumeur.

Les pertes utérines sont d'abord de simples ménorrhagies qui reviennent périodiquement, et consistent en une durée plus longue et une plus grande affluence du flux menstruel.

Avec le développement de la tumeur, ces pertes s'accentuent de plus en plus, et quelquefois même il persiste un léger suintement sanguinolent en dehors des règles. Ces hémorrhagies répétées ne tardent pas à mettre les malades dans un état de cachexie profonde, caractérisée par un amaigrissement général qui contraste avec le volume du ventre, par une teinte jaune et souvent terreuse de la peau, par un épuisement des forces qui rend les malades inaptes à toute espèce de travail.

Lorsque la tumeur a atteint de grandes dimensions, elle détermine de la gêne dans les divers organes pelviens, et, en particulier, des phénomènes de compression et des phénomènes douloureux. Nous ne trouvons pas indiqués de troubles du côté de la miction, si ce n'est dans l'observation IV, mais il est probable qu'il en existe au début. La *constipation* est plus fréquente, et cela n'a rien d'étonnant, car, en dehors même de la compression sur le rectum, on la trouve dans la plupart des affections utérines. On conçoit également que l'utérus hypertrophié, venant à passer sur les vaisseaux iliaques, devienne la cause d'un *œdème* des membres inférieurs.

Quant aux *douleurs*, elles sont variables, ce qui tient, selon toute vraisemblance, aux formes différentes de l'hypertrophie. Elles ne sont pas mentionnées dans plusieurs observations, et notamment dans celle de M. Tillaux. Chez la malade dont nous

avons rapporté l'histoire, des crises douloureuses se montraient à l'époque des règles; elles étaient tellement atroces qu'elles lui arrachaient des cris et ne pouvaient être apaisées que par des injections de morphine. Ces douleurs s'irradiaient dans les cuisses, et se manifestaient au niveau même de l'utérus. Elles doivent sans doute être mises sur le compte de l'augmentation de volume énorme que subissait l'utérus au moment de la période menstruelle. Il n'y a pas lieu, en effet, de les rattacher à la dysménorrhée; car il n'en existait pas dans notre cas, pas plus que dans la plupart des autres observations, et nous ajoutons que ce symptôme ne se comprend guère, puisque la cavité utérine, loin d'être rétrécie, est ordinairement dilatée. Il est vraisemblable que, sous l'influence de la distension intrinsèque de l'utérus due à l'afflux sanguin, il se produisait une véritable compression sur les nerfs situés à l'intérieur de cet organe, en même temps que la masse totale de l'utérus, surdistendue, venait presser à l'extérieur sur les plexus sacrés et lombaires.

Mais, de tous les signes fonctionnels, le plus important, celui que l'on peut considérer en quelque sorte comme pathognomonique de l'hypertrophie totale et idiopathique, est celui sur lequel M. Tillaux a le premier attiré l'attention : nous voulons parler du *changement de volume de l'utérus, au moment de la période menstruelle.* Dans le cas de M. Tillaux, il survenait des pertes extrêmement abondantes et la matrice diminuait considérablement de volume, puis elle augmentait aussitôt les métrorrhagies arrêtées. Dans le nôtre, au contraire, l'augmentation avait lieu pendant la période menstruelle, la diminution survenait après. Chez la malade de M. Tillaux, l'utérus se vidait de tout son contenu sanguin, à ce point qu'il disparaissait, à un moment, derrière la symphyse. Il n'en était pas de même chez la femme dont nous avons donné l'observation; la tumeur augmentait bien de plus d'un tiers, mais revenait ensuite à son volume normal. Ces symptômes différents paraissent en rapport avec la nature même de l'hypertrophie. Dans un cas, il s'agissait d'une hypertrophie télangiectasique, avec un développement tel du système musculaire, que l'utérus semblait

transformé presque en tissu spongieux; pendant l'intervalle des règles, les vaisseaux se remplissaient peu à peu et, de cette façon, se trouve expliquée l'augmentation progressive de la matrice: puis, au moment des règles, l'utérus, exprimé comme une éponge, se vidait complètement et diminuait dans des proportions énormes. Dans l'autre cas, on avait affaire à un fibromyome infiltré. Or, d'après les remarques de MM. Bailly et Guyon, certains myomes sont susceptibles d'augmenter de volume à l'époque menstruelle. Le même phénomène se produisait ici, mais avec une intensité bien plus grande, ce qui ne doit pas surprendre quand on songe qu'on était en présence d'un utérus myomateux colossal.

Pourquoi dans un cas se produit-il des phénomènes de déplétion sanguine, dans l'autre de congestion intense? Nous ne sommes pas à même d'en donner une explication satisfaisante. Nous nous contentons d'enregistrer ces différences et de faire remarquer qu'elles coïncident avec deux formes spéciales d'hypertrophies.

Ce qu'il faut retenir, ce qui nous semble être la caractéristique de l'hypertrophie totale et idiopathique de l'utérus : ce sont ces changements de volume de l'organe, à l'époque des règles.

§ 5. MARCHE ET TERMINAISONS.

L'hypertrophie totale et idiopathique de l'utérus est une affection à marche généralement lente, dont le début remonte souvent à de longues années, mais qui, par les abondantes pertes utérines qu'elle détermine, entraîne les malades vers un état de cachexie profonde, se terminant presque fatalement par la mort.

L'affection est-elle susceptible de guérir d'une manière spontanée? peut-elle du moins s'arrêter dans sa marche, à l'époque de la ménopause? Nous ne pouvons, à cet égard, que faire des suppositions, car nous ne possédons aucun document qui nous permette de résoudre cette question. Ce que nous savons sur la rétrocession de certaines tumeurs fibreuses de l'utérus ou tout au moins sur l'arrêt qu'elles subissent en leur évolution, au

moment de la ménopause, nous porte à penser qu'il peut en être de même pour l'hypertrophie totale.

§ 6. PRONOSTIC.

Le pronostic est, comme on le voit, fort sérieux. Si on laisse l'affection marcher d'elle-même, elle est presque toujours suivie d'un dénouement fatal. Si, comme nous le verrons à propos du traitement, on intervient chirurgicalement, on est en présence d'une opération, qui offre des difficultés particulières, qui, par elle-même, a une gravité toujours très grande et qui, jusqu'alors, a presque constamment donné de mauvais résultats. Nous avons cependant l'espoir qu'une thérapeutique rationnelle, fondée sur les quelques connaissances anatomo-pathologiques et cliniques que nous possédons de l'affection, permettra d'en coujurer les accidents et d'en enrayer la marche.

§ 7. DIAGNOSTIC.

Ainsi qu'il ressort de la symptomatologie, le signe par excellence de l'hypertrophie totale et idiopathique de l'utérus est ce changement de volume que subit la matrice au moment de l'époque menstruelle.

Nous avons tenu à inscrire cette proposition en tête de notre chapitre du diagnostic. Ce signe a, en effet, la plus haute importance, et il va nous servir à chaque instant pour différencier l'hypertrophie des diverses affections qui lui ressemblent.

Cela ne veut pas dire que ce diagnostic soit facile; dans le nombre fort restreint de cas que nous avons relatés, l'hypertrophie a presque toujours été méconnue. Nous croyons cependant qu'une analyse rigoureuse des symptômes peut conduire à un diagnostic exact.

Ce diagnostic comprend plusieurs points. On doit, tout d'abord, se demander si la tumeur est réellement développée aux dépens de l'utérus; si, en second lieu, c'est bien en présence d'une hypertrophie qu'on se trouve; enfin, si l'hypertrophie est symptomatique ou idiopathique; si elle n'est pas liée à un arrêt dans l'involution de l'utérus.

1° *La tumeur est-elle développée aux dépens de l'utérus?*

Un examen minutieux pourra seul permettre de répondre à cette question. Si la tumeur siège sur la ligne médiane ou s'en rapproche; si, par le toucher vaginal et la palpation abdominale combinés, on reconnaît que la transmission de la pression s'effectue très nettement du corps au col, on est en droit de supposer que cette tumeur fait partie intégrante de l'utérus ou tout au moins qu'elle affecte des connexions intimes avec cet organe. On peut donc, dans la grande majorité des cas, éliminer, après cette première constatation, le kyste de l'ovaire, le kyste paraovarien ou encore une tumeur de la paroi abdominale antérieure, affections qui ont, en outre, un ensemble de symptômes particuliers que nous allons brièvement rappeler.

Le *kyste de l'ovaire* se reconnaîtra aux signes suivants : 1° il a paru se développer d'abord sur un des côtés du bassin (fait qui peut passer inaperçu); 2° il est rare qu'il siège exactement sur la ligne médiane, mais il déborde souvent davantage d'un côté que de l'autre, spécialement dans les kystes multiloculaires; 3° il constitue une tumeur plus ou moins ovoïde, à fluctuation profonde; 4° quand il a atteint un volume notable, il a presque toujours repoussé le paquet intestinal dans un des flancs, le plus ordinairement à gauche, où l'on trouve, à la percussion, une sorte de triangle sonore, que l'on ne constate pas du côté opposé et qui persiste alors même que l'on fait coucher la malade sur ce flanc; 5° au toucher vaginal, le col utérin, remonté, abaissé ou dans sa situation habituelle, présente un volume normal et, ce qui est très important, de la mobilité; 6° enfin, le cathétérisme montre que la cavité utérine, si elle est un peu augmentée, l'est dans de si minimes proportions, qu'il n'y a pas à en tenir compte.

Le *kyste para-ovarien*, d'un diagnostic toujours fort difficile, donne la plupart des signes d'un kyste de l'ovaire, mais avec une fluctuation tellement évidente, tellement superficielle, qu'elle rappelle celle de l'ascite; il offre toutefois des lignes de percussion qui diffèrent de celles de l'ascite et qui sont assez connues pour que nous n'y insistions pas. Comme signes accessoires nous signalerons : la forme globuleuse de la poche kys-

tique, l'âge des malades qui sont généralement jeunes, la ponction qui donne d'habitude issue à un liquide limpide et ressemblant à de l'eau de roche. Malheureusement tout ces signes, bons quand ils existent avec les précédents, n'ont qu'une valeur très relative, car il n'est pas rare de rencontrer des kystes para-ovariques chez des femmes âgées et d'obtenir, par la ponction, un liquide séreux et quelquefois même épais.

Les *tumeurs de la paroi abdominale antérieure*, qui sont fréquemment de nature fibreuse, occupent un des côtés ou bien la ligne médiane, et c'est surtout dans ce dernier cas qu'on les confondra avec une hypertrophie totale de l'utérus. Mais, plus spécialement si la tumeur est fibreuse, au lieu de cette forme régulière, sans bosselures et inégalités, qu'offre l'utérus hypertrophié et qui rappelle la forme générale de cet organe, on a une masse irrégulière et très dure. Cette masse peut, lorsque la malade est couchée sur le dos et que cette dernière possède des parois abdominales assez flasques, se laisser déplacer avec la plus grande facilité. Enfin, et c'est là en quelque sorte le signe pathognomonique, aussi bien des fibromes que des autres néoplasmes intra-pariétaux de l'abdomen (lipomes, sarcomes, kystes hydatiques, etc.), la tumeur devient immobile, quand on commande à la malade de contracter ses muscles abdominaux, de faire un effort et, particulièrement, un effort comme pour aller à la garde-robe.

2° *La tumeur utérine est-elle bien une hypertrophie de l'utérus?*

Quand on a la certitude qu'on est en présence d'une tumeur utérine, il faut se demander si elle est formée par l'utérus lui-même, hypertrophié ou dilaté, ou bien si elle n'est pas constituée par un néoplasme qui a son point d'implantation sur cet organe.

Les tumeurs, parties de l'utérus, qui simulent une hypertrophie, sont principalement les corps fibreux, autrement dit les myomes. C'est surtout avec les myomes sous-péritonéaux et les interstitiels que l'on a confondu l'hypertrophie totale. Le diagnostic doit donc être établi avec beaucoup de soin. Pour le *myome sous-péritonéal*, il est délicat, car les deux affections présentent un certain nombre de symptômes communs. Dans

les deux cas on observe : 1° des troubles de compression portant sur la vessie, le rectum, les vaisseaux ou les plexus nerveux de voisinage; 2° une tumeur pouvant siéger exactement sur la ligne médiane; 3° la transmission de la pression sur la tumeur au col utérin. Les signes différentiels sont les suivants : 1° dans le corps fibreux sous-péritonéal l'allongement du vagin est fréquent et le col est senti avec difficulté; dans l'hypertrophie, le vagin est au contraire raccourci et le col est gros et presque toujours dilaté; 2° Dans le myome sous-péritonéal, il est rare qu'il y ait des ménorrhagies, encore moins des métrorrhagies; il y a même quelquefois, d'après Aran, de l'aménorrhée : dans l'hypertrophie les métrorrhagies sont abondantes, enfin, signe capital, il y a un changement considérable (augmentation ou diminution) du volume de la matrice, à l'époque de la période menstruelle.

Ajoutons que, par la palpation abdominale, on perçoit, chez les personnes maigres, atteintes d'hypertrophie utérine, une tumeur fort régulière, sans bosselures, rappelant la forme de l'utérus; que dans le myome, au contraire, on trouve parfois une tumeur plus ou moins irrégulière et qui semble comme surajoutée à la matrice. C'est là d'ailleurs un signe qui peut manquer complètement, en particulier pour les très gros myomes; il ne faut donc y attacher qu'une importance secondaire. Le cathétérisme, s'il est possible, devra aussi donner quelques éclaircissements. Dans le corps fibreux, la cavité utérine, tiraillée à sa partie supérieure par le néoplasme, est généralement allongée, mais suivant des proportions souvent insignifiantes; dans l'hypertrophie, elle est au contraire très agrandie, et le cathéter peut y pénétrer de 12 centimètres ou davantage. Nous dirons un peu plus loin la réserve extrême qu'il faut apporter en ce mode d'investigation.

Si le diagnostic, dans le cas précédent, est délicat, il est encore bien plus difficile, quand il s'agit de ces énormes corps fibreux interstitiels qui, commençant à faire saillie sous la muqueuse, sans avoir toutefois de pédicule, ont déformé la cavité utérine et l'ont reportée soit en avant, soit en arrière ou sur l'un des côtés. Dans cette variété, en effet, la matrice excentri-

quement refoulée par le développement de la tumeur, apparaît très augmentée de volume; mais comme d'habitude elle conserve sa forme extérieure, tout en s'élevant au-dessus des pubis, la confusion avec l'hypertrophie serait inévitable, si on ne tenait compte d'un certain nombre de signes différentiels qui ont une réelle valeur. On peut, en premier lieu, appeler à son aide l'exploration avec le cathéter qui, pour certains auteurs et spécialement pour Huguier, est d'un grand secours. Quand, disent-ils, on a affaire à une hypertrophie, le cathéter entre très facilement dans la cavité utérine et y entre profondément; s'agit-il au contraire d'un corps fibreux interstitiel, faisant saillie dans la cavité, on rencontre tout d'abord un obstacle, quelquefois insurmontable, après avoir dépassé le col; puis, pour aller plus loin, il faut dévier la sonde, l'incliner plus ou moins. Le cathéter ainsi introduit se laisse, dans l'hypertrophie, agiter dans tous les sens; dans le myome interstitiel il est, au contraire, comme immobilisé et il est impossible de faire jouer sa convexité. Nous ne savons pas jusqu'à quel point ces manœuvres sont innocentes et, pour notre part, nous croyons qu'il est bon de les employer avec réserve. Sans doute le cathétérisme est capable de donner d'utiles renseignements et il est indiqué de le mettre en usage lorsqu'il n'y a pas d'hémorrhagies ou bien lorsqu'elles sont peu abondantes. Mais comme presque toujours ces hémorrhagies existent et qu'elles sont fort graves, il vaut mieux s'en abstenir. L'exploration, d'ailleurs, avec l'hystéromètre, n'est pas absolument nécessaire et l'on peut faire le diagnostic, en s'appuyant sur un signe qui a une bien plus grande importance. Dans l'hypertrophie, comme dans le myome interstitiel, il existe de très grandes pertes utérines, mais celles de l'hypertrophie s'accompagnent d'un phénomène tout à fait spécial : c'est ce changement si remarquable du volume de l'utérus au moment des règles. Là encore, ce phénomène constitue le signe différentiel par excellence entre les deux affections. Il peut bien se faire que, quelquefois, comme l'a observé M. Guyon, le corps fibreux augmente pendant la période menstruelle, mais jamais dans des proportions aussi considérables. On sait d'ailleurs, qu'au lieu de

l'augmentation de volume, on constate parfois un retrait presque absolu de la matrice, qui se cache derrière le pubis.

Nous croyons qu'il est inutile d'insister sur le diagnostic avec les *polypes utérins*, quoiqu'ils soient susceptibles de donner lieu à une hypertrophie secondaire de l'utérus; les hémorrhagies, les douleurs expulsives et enfin la constatation directe du polype, établiront le diagnostic.

Mais n'a-t-on pas affaire à une *tumeur fibro-kystique*, cause ou effet d'une hypertrophie totale de l'utérus et, dans un pareil cas, arrive-t-on à formuler ce diagnostic? La chose est regardée comme impossible par la majorité des chirurgiens. Presque toujours, sinon toujours, on a confondu la tumeur fibro-kystique avec un kyste de l'ovaire. Sur 19 observations, publiées par Lee, on a porté 18 fois le diagnostic erroné de kyste ovarien. La ponction seule nous paraît devoir donner quelques éclaircissements. Si, le liquide évacué, il persiste une tumeur dure qui rappelle plus ou moins la forme de l'utérus, il faudra songer à une tumeur fibro-cystique. La nature du liquide aurait également une grande importance; de couleur jaune ambré, il se coagulerait spontanément et rapidement, ce qui n'a pas lieu pour les liquides des kystes de l'ovaire. Enfin, d'après Athlée, ce liquide, examiné au microscope, contiendrait des fibres cellules, provenant du tissu musculaire de l'utérus et qui, pour cet auteur, seraient caractéristiques des tumeurs fibro-kystiques. Nous répéterons de nouveau que si, avec une tumeur de cette nature, on constatait, au moment des règles devenues très abondantes, un retrait notable de l'utérus, suivi de son augmentation, la période cataméniale étant terminée, ainsi que cela avait lieu chez la malade de Nünn, il faudrait songer à une hypertrophie de l'utérus avec une production kystique.

Il existe encore d'autres affections dans lesquelles l'utérus, ayant conservé sa forme primitive, a acquis un volume considérable. Dans ces cas, les parois de l'organe sont, ou amincies, ou légèrement hypertrophiées, mais sa cavité est surdistendue par un liquide qui s'est accumulé dans son intérieur: nous avons surtout en vue l'hydrométrie et l'hématométrie, qui ont aussi beaucoup de signes communs avec l'hyper-

trophie totale et qu'il importe d'en distinguer. Nous dirons également un mot du kyste tubo-ovarique qui a quelques symptômes semblables à ceux de l'hydrométrie et d'une des formes de l'hypertrophie.

L'*hydrométrie*, affection très rare qui, comme on le sait, est due d'habitude à une hypersécrétion de la muqueuse utérine et à une rétention du liquide sécrété dans la cavité, par suite d'une obstruction du col (physiologique, inflammatoire ou mécanique), l'hydrométrie se reconnaîtra aux symptômes suivants : elle apparaît ordinairement chez des femmes âgées, ayant atteint l'époque de la ménopause, ou chez des aménorrhéiques; 2° la tumeur, qui rappelle la forme d'un utérus gravide, ne dépasse pas le volume de cet organe au sixième mois de la gestation; 3° elle donne la sensation d'une fluctuation presque toujours très nette; 4° elle s'accompagne souvent de leucorrhée abondante; 5° le toucher fait reconnaître une diminution de longueur du col (Churchill); 6° le cathétérisme est impossible; l'hystéromètre est arrêté presque aussitôt et il peut se faire, si l'on vient à forcer, qu'on voie un flot de liquide s'écouler et la tumeur disparaître complètement ou presque complètement; 7° cette disparition complète de la tumeur s'observe encore quelquefois spontanément: dans les deux cas il sort un liquide séro-purulent. Le diagnostic s'affirme alors d'une façon presque certaine.

Une affection qu'il faut rapprocher de l'hydrométrie est le *kyste tubo-ovarique*, qui présente, en outre, des symptômes communs avec la forme télangiectasique de l'hypertrophie. Comme dans l'*hydrométrie*, la tumeur peut s'affaisser par suite de l'issue spontanée du liquide qu'elle renferme, mais elle n'offre ni la régularité de l'utérus distendu par du liquide, ni la situation exactement médiane qu'on observe dans l'hydrométrie ; enfin l'utérus reste perméable au cathéter, ce qui n'a pas lieu dans l'hydropisie utérine. De même que l'*hypertrophie télangiectasique*, le kyste tubo-ovarien est sujet à des alternatives de diminution et d'augmentation de volume. Mais, s'il s'agit d'un kyste, avec tous les signes antérieurs propres à cette maladie, on constate un affaissement subit de la tumeur

en même temps qu'il se fait par le vagin un écoulement d'un liquide séreux en tout semblable à celui des kystes de l'ovaire. Dans l'hypertrophie télangiectasique, au contraire, il y a une diminution progressive de la tumeur, coïncidant avec l'époque des règles devenues ménorrhagiques.

L'*hématométrie*, par rétention du sang des règles dans l'utérus, offre un ensemble de symptômes caractéristiques : 1° elle débute vers l'époque de l'établissement de la menstruation; 2° elle donne naissance à des douleurs expulsives qui durent de 4 à 8 jours; 3° ces douleurs réapparaissent tous les mois et coïncident avec les périodes menstruelles; 4° mais, à aucune période, il n'y a d'écoulement d'aucun liquide cataménial; 5° on voit se montrer une tumeur mollasse et violacée qui bombe au périnée (dans les cas d'imperforation de l'hymen par exemple, qui sont les plus fréquents); 6° en même temps se manifeste une tumeur abdominale, qui fait son apparition au-dessus des pubis et grossit par un processus particulier, au point de pouvoir atteindre et même dépasser, à un moment donné, le volume d'une grossesse à terme; 7° fait très intéressant, la tumeur s'accroît par saccades, augmente à chaque période menstruelle, diminue ensuite légèrement; mais, après cette diminution, elle est manifestement plus volumineuse qu'elle n'était avant la période cataméniale. Ce dernier symptôme constitue, avec l'aménorrhée, un signe important pour distinguer l'hématométrie de l'hypertrophie totale. Dans l'hypertrophie, en effet, l'utérus, au lieu de rester stationnaire d'une époque menstruelle à l'autre, ou bien augmente, ou bien diminue progressivement; de plus, au lieu de l'aménorrhée complète qui existe dans l'hématométrie, on constate, dans l'hypertrophie, des métrorrhagies qui, par elles seules, mettent en danger les jours des malades.

On complétera le diagnostic par un examen attentif des voies génitales; si l'hymen est imperforé ou si l'atrésie porte sur le vagin, la constatation en sera facile. Mais si l'obstacle siège au col utérin, le diagnostic est beaucoup plus compliqué; il sera fait par exclusion et en s'appuyant sur la constatation directe de l'état du col, sur l'existence de douleurs expulsives,

revenant périodiquement, et non suivies d'issue de sang ; enfin, sur l'augmentation par saccades de volume de l'utérus.

Le toucher rectal fera voir que le cul-de-sac utéro-rectal est absolument libre, ce qui n'a pas lieu dans l'hématocèle rétro-utérine.

Nous avons eu surtout en vue l'hématométrie que l'on peut appeler congénitale, celle qui est liée à un vice de développement des organes génitaux. L'hématométrie accidentelle offre les mêmes symptômes et succède le plus souvent à une maladie qui a porté sur le col.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel entre une *grossesse* et l'hypertrophie totale de l'utérus, qui n'a de commun avec la précédente affection que les signes extérieurs, mais dont la symptomatologie est absolument différente. Ce diagnostic sera surtout discuté quand l'utérus a dépassé l'ombilic, et alors, s'il s'agit d'une grossesse, les mouvements actifs du fœtus, le ballottement abdominal et vaginal, le ramollissement du col, les battements du cœur du fœtus, l'aménorrhée qui est la règle, etc., sont autant de signes qui, dans la grande majorité des cas, empêcheront toute erreur.

Il nous semble également inutile de parler de la possibilité d'une confusion entre l'hypertrophie totale et une tumeur formée par la *vessie surdistendue* par de l'urine, bien que la rétention incomplète, chez la femme, ait donné lieu à de singulières méprises. Un des premiers soins d'un chirurgien attentif est d'explorer la vessie, quand il se trouve en présence d'une tumeur abdominale.

Peut-être pourrait-on songer à une *fausse couche* si, voyant la malade pour la première fois, on assistait à des pertes très-abondantes, en même temps qu'au retrait progressif de l'utérus, comme cela a lieu dans une des formes de l'hypertrophie. La non constatation du produit de la conception au milieu du sang expulsé et surtout la marche ultérieure de la tumeur, qui va augmenter rapidement, feront rejeter cette supposition.

3° *L'hypertrophie totale est-elle idiopathique ou symptomatique ? N'est-elle pas liée à un arrêt dans l'involution utérine ?*

Lorsque tous les signes observés concordent bien pour dé-

montrer que la tumeur utérine est une hypertrophie totale de la matrice, il reste encore à chercher si elle est idiopathique ou symptomatique, ou bien si elle n'est pas due à un arrêt dans l'involution de l'utérus.

C'est à cette dernière affection qu'il faut d'abord songer, car elle serait plus fréquente qu'on ne le croit habituellement. Elle offre d'ailleurs la plupart des symptômes de l'hypertrophie totale idiopathique, et de fait il s'agit bien d'une véritable hypertrophie; le mode de production seul diffère. On trouve cependant quelques symptômes distincts, mais c'est en s'appuyant sur un ensemble de signes et sur l'évolution de la maladie, que l'on arrive à établir un diagnostic précis, ce qui ne manque pas d'importance au point de vue thérapeutique. Voici, en général, quelle est la marche de l'affection : après un temps plus ou moins rapproché de l'accouchement, la malade remarque des désordres dans les fonctions menstruelles; ses règles sont beaucoup plus fréquentes et plus abondantes que de coutume; elle accuse une sensation de pesanteur dans le bas-ventre. Un examen direct fait constater, au palper, une augmentation de l'utérus, qui est souvent aussi volumineux qu'au troisième mois de la grossesse et quelquefois plus; par le toucher vaginal, on trouve le col gros et encore entr'ouvert. Le toucher et le palper abdominal combinés font reconnaître que c'est bien l'utérus qui, dans sa totalité, est augmenté de volume; en outre, signe différentiel important, l'utérus offre une mobilité excessive, bien plus prononcée que dans l'hypertrophie idiopathique; il se laisse déplacer en tous les sens, ce qui tient à la laxité de ses attaches. Le cathétérisme, qui se pratique avec facilité, indique que la cavité utérine, très agrandie, atteint en longueur, de 10 à 17 centimètres.

A l'aide de tous ces signes, le diagnostic d'hypertrophie totale de l'utérus, par arrêt dans l'involution, se fait assez facilement, quand l'affection est récente. Mais si elle remonte à plusieurs années, il devient beaucoup plus difficile de dire si elle est sous la dépendance d'un arrêt dans l'involution, ou si elle est due à une hypertrophie idiopathique. Il faut tenir compte des commémoratifs, du volume en général moins considérable

de l'utérus et enfin de ces changements, qui se produisent au moment des règles et que l'on observe, nous le pensons du moins, seulement dans l'hypertrophie idiopathique.

Il nous reste à établir si l'hypertrophie est *symptomatique* ou bien *idiopathique*. Elle est symptomatique dans le plus grand nombre des cas, soit d'une métrite, soit d'un corps fibreux. C'est à la métrite chronique qu'elle succède le plus habituellement; elle est alors précédée et accompagnée de tout le cortège des symptômes de cette dernière affection, sans qu'elle atteigne cependant le volume qu'on lui trouve dans l'hypertrophie idiopathique; elle dépasse tout au plus de quelques travers de doigt la symphyse pubienne. Si elle est symptomatique d'un corps fibreux interstitiel ou sous-muqueux, elle peut arriver à de plus grandes dimensions; elle offre les signes propres à ces affections et sur lesquels nous n'avons pas à revenir, mais jamais elle ne présente ces changements de volume si caractéristiques que l'on observe dans l'hypertrophie totale idiopathique et sur lesquels nous sommes revenus avec une telle insistance, tant nous y attachons d'importance.

Nous résumons tout ce qui précède, en disant : *toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une tumeur abdominale, faisant corps avec l'utérus, ayant exactement la forme de cet organe très augmenté de volume, tumeur dure, sans trace de fluctuation, déterminant des métrorrhagies plus ou moins abondantes, n'ayant, à aucun moment, présenté un caractère inflammatoire, et que cette tumeur offrira, à l'époque des règles, ces changements si considérables de volume (augmentation ou diminution), on sera, croyons-nous, en droit de porter le diagnostic : hypertrophie totale et idiopathique de l'utérus.*

Peut-être pourrait-on pousser plus loin encore ce diagnostic et admettre que, lorsqu'on observe la diminution de la tumeur, à la période menstruelle, on est en présence d'une hypertrophie télangiectasique; qu'au contraire, si la tumeur augmente, c'est à une hypertrophie par infiltration myomateuse qu'il faut songer.

§ 8. Etiologie.

C'est là un chapitre encore peu connu et sur lequel on est réduit souvent à faire des conjectures.

S'il est facile de comprendre le mécanisme qui préside à l'évolution des hypertrophies symptomatiques, il n'en est plus de même quand il s'agit des hypertrophies idiopathiques.

On conçoit bien, en effet, qu'à la suite de métrites et surtout de la métrite chronique, l'inflammation, portant sur la muqueuse et le tissu utérin lui-même, détermine une hyperplasie de cet organe. Il est pareillement aisé de se rendre compte de l'augmentation qui survient dans le cas de polypes ou de dysménorrhée. On peut aussi, avec Veit (1), admettre que sous l'influence d'une stase sanguine persistante, comme cela a lieu dans les maladies du cœur, il se produise une hypertrophie, ainsi qu'on l'observe pour d'autres organes, le foie en particulier. C'est également sur le compte d'une gêne dans la circulation de la matrice, qu'il faut mettre l'hypertrophie qui accompagne les déviations de l'utérus, spécialement l'antéflexion et, à cet égard, nous devons faire remarquer que si l'hypertrophie est consécutive à l'antéflexion, elle en est quelquefois la cause (obs. de Graily Hewitt). Enfin, l'hypertrophie par arrêt dans l'involution utérine, arrêt survenant sous l'influence de la fatigue, de la reprise trop rapide des rapports sexuels, trouve une explication toute naturelle.

Pour ce qui a trait à l'hypertrophie idiopathique, il est beaucoup plus difficile de l'expliquer d'une façon satisfaisante, et il faut reconnaître que fréquemment la cause première de la maladie nous échappe. Il y a lieu de se demander toutefois si l'affection n'est pas liée au début à des troubles de circulation, sous la dépendance eux-mêmes de phénomènes vaso-moteurs. Cette action vaso-motrice se manifesterait principalement, à l'époque des règles, et se traduirait par des phénomènes de con-

(1) Veit. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane; puerperal Krankheiten, 1867, p. 208.

gestions intenses, suivies d'hémorrhagies abondantes. Si ces troubles circulatoires primitifs persistent de longues années, ils engendrent une hypernutrition de l'utérus et consécutivement une hypertrophie. Dans la discussion de la Société de chirurgie, à propos de la présentation de M. Tillaux, M. Tarnier rapporte les faits suivants fort instructifs : « Une jeune fille, dit-il, vint me trouver, il y a quelques années, en me demandant si une jeune fille pouvait avoir une maladie de l'utérus. Je la touchai et trouvai le col ramolli. Je pensai à l'existence d'une grossesse. Mais des règles abondantes étant venues, la tuméfaction de l'utérus disparut; puis elle reparut de nouveau, pour cesser ensuite. Ces alternatives se reproduisirent un certain nombre de fois. Depuis cette époque j'ai vu chez des jeunes filles ou des femmes mariées un grand nombre d'exemples analogues. Ces jours derniers, j'ai observé un fait à peu près semblable à celui que je viens de rapporter. »

Phénomènes congestifs très marqués, précédant l'époque menstruelle et se répétant pendant des années, hypernutrition, puis hypertrophie de l'utérus, tel est l'enchaînement vraisemblable des phénomènes, dans cette forme que nous avons décrite sous le nom d'hypertrophie télangiectasique et qui, en clinique, se traduit par une diminution de la tumeur à l'époque des règles.

Peut-on invoquer une cause analogue pour l'hypertrophie par infiltration myomateuse pure? Nous ne pouvons rien dire à cet égard. Elle évolue, selon toute probabilité, à la façon des myomes utérins, dont on ignore complètement l'étiologie.

Enfin, on s'est demandé si les diverses affections qui entraînent une augmentation de la vascularisation de l'utérus, telles que les métrites, l'antéflexion, ou bien qui empêchent le retrait de cet organe physiologiquement hypertrophié, ne constituent pas un terrain favorable pour l'évolution ultérieure d'une hypertrophie totale. M. Courty le pense, car il dit : « L'hypertrophie essentielle est rarement primitive, c'est-à-dire qu'elle se développe rarement sans qu'un état morbide, préexistant dans l'utérus, ait mis cet organe dans des conditions telles que l'hypertrophie puisse s'y développer. Si l'on considère ces condi-

tions comme les causes de l'hypertrophie, on peut dire que celle-ci est la conséquence surtout de congestions répétées ou d'une congestion passive, ou même de la métrite chronique, d'où la confusion d'Aran et de quelques autres entre la métrite chronique, l'engorgement et l'hypertrophie. Elle est encore la conséquence de la dysménorrhée, de l'engorgement, des fluxions, et surtout de l'arrêt ou du défaut d'évolution rétrograde que l'utérus doit subir naturellement à la suite de l'accouchement. »
Si l'on admettait, sans réserves, l'opinion de M. Courty, toutes ou presque toutes les hypertrophies seraient en réalité, non plus essentielles, mais symptomatiques, puisqu'elles succéderaient à des métrites, à la dysménorrhée, etc. Aussi, bien que nous pensions, avec M. Courty, que les causes que nous venons d'énumérer soient susceptibles d'engendrer l'hypertrophie totale, croyons-nous que, toutes les fois qu'on les rencontre dans les antécédents des malades, il faut ranger cette variété parmi les hypertrophies symptomatiques.

On ne doit considérer comme idiopathiques que celles qui évoluent sans avoir été précédées de toutes ces affections prémonitoires. Sans doute cette classe d'hypertrophie est plus rare que la précédente, mais elle existe, et les exemples en seraient plus fréquents, si l'attention avait été attirée davantage sur elle.

Comme *causes occasionnelles*, on peut invoquer quelquefois le traumatisme, les rapports sexuels, etc. Dans l'observation que nous avons publiée, la malade avait reçu un coup sur le ventre, mais on ne doit guère y attacher beaucoup plus d'attention que pour les traumatismes, dans les affections du sein.

Les rapports sexuels, au dire de Ch. West, semblent jouer un rôle assez important dans l'étiologie de l'hypertrophie essentielle. C'est principalement, dit cet auteur, chez les femmes mariées depuis longtemps, et stériles, qu'on l'observerait. Des rapports sexuels immodérés ne produiraient pas cette affection, bien qu'ils puissent être suivis d'accidents. « Mais plusieurs fois il y a de fortes raisons pour attribuer cet état morbide à un accomplissement imparfait de l'acte vénérien; dans quelques cas l'évidence d'une pareille cause ne laissait aucune

incertitude. » Si à cette cause se joignent des rapports fréquents, « il s'établit une congestion utérine permanente qui conduit à l'hypertrophie de l'organe. » L'hypertrophie nous semble alors plutôt symptomatique qu'essentielle.

Si les rapports sexuels peuvent parfois être incriminés, il est des cas où il n'y a pas lieu de les faire entrer en ligne de compte; plusieurs des malades, dont nous avons rapporté l'histoire, étaient vierges, en sorte qu'il faut reconnaître que pour l'hypertrophie idiopathique, comme pour beaucoup d'autres affections, les causes qui président à l'évolution de la maladie nous échappent presque entièrement.

§ 9. TRAITEMENT.

Si, au chapitre du diagnostic, nous avons cherché à bien distinguer les diverses formes de l'hypertrophie totale de l'utérus, c'est que chacune d'elles réclame un traitement spécial.

Dans l'hypertrophie symptomatique, c'est aux causes premières, c'est-à-dire à la métrite, aux corps fibreux, aux flexions qu'il faut s'adresser. Il en est de même pour l'hypertrophie par arrêt dans l'involution de l'utérus.

Laissant de côté la thérapeutique, qui doit être préconisée dans ces différentes formes, nous voulons plus spécialement indiquer les moyens qu'il faut mettre en usage pour combattre l'hypertrophie totale idiopathique.

Ces moyens sont médicaux et chirurgicaux.

Or, nous croyons, qu'avant d'en arriver à une thérapeutique chirurgicale active, il faut avoir épuisé la série des ressources médicales. Comme on peut s'en rendre compte par nos observations, le résultat opératoire a presque toujours été mauvais. Il y a donc lieu de tenter tout d'abord un autre mode de traitement, auquel on est d'ailleurs naturellement conduit par les connaissances anatomiques et cliniques que nous possédons sur cette affection.

L'anatomie pathologique nous a appris que, dans l'hypertrophie de l'utérus, il existait une vascularité très marquée. Comme corollaire, la clinique nous a enseigné que la tumeur utérine

était susceptible de subir les plus grandes variations de volume, en rapport avec les phénomènes de réplétion et de déplétion sanguines de l'organe.

Ces données doivent être utilisées pour le traitement rationnel de l'hypertrophie.

Il est hors de doute que cette circulation active de l'utérus engendre une hypernutrition, qui se traduit par de l'hypertrophie. On doit donc, avant tout, chercher à enrayer, à amoindrir cette circulation exagérée. La chose est démontrée possible pour les fibro-myomes, tumeurs si voisines de l'hypertrophie totale, que certains auteurs les ont considérées comme des hyperplasies locales des fibres de l'utérus. Si cette opinion n'est pas parfaitement exacte, nous devons du moins faire remarquer qu'il existe une forme d'hypertrophie totale qui n'est autre chose qu'un myome infiltré et que l'hypertrophie télangiectasique n'est elle-même qu'une variété de myome.

Si donc les myomes sont susceptibles de subir des phénomènes régressifs, sous l'influence de certains agents thérapeutiques qui paraissent modifier leur circulation, il en sera de même de l'hypertrophie totale idiopathique, qui possède une vascularité bien plus développée.

Or, quels sont les *moyens médicaux* dont on dispose pour enrayer la marche de certains myomes?

Il en est de trois ordres principaux : 1° le traitement par les eaux minérales; 2° les injections d'ergotine; 3° l'électrisation.

1° *Traitement par les eaux minérales.* — Le traitement des myomes utérins par les eaux minérales a donné un certain nombre de succès.

Parmi les stations qui jouissent, à cet égard, d'une grande célébrité, il faut citer Kreuznach, dont les eaux chlorurées et bromo-iodurées exercent une action qui paraît incontestable sur la régression des tumeurs fibreuses de l'utérus, en même temps qu'elles arrêtent des hémorrhagies souvent redoutables.

En France, les stations de Salies-de-Béarn et de Salins (Jura) possèdent des propriétés au moins aussi remarquables que celles de Kreuznach.

On pourra donc recommander, dans les cas d'hypertrophie

utérine, et toutes les fois que la chose sera possible, soit les eaux de Kreuznach, soit celles de Salies-de-Béarn ou de Salins.

Malheureusement, ce moyen thérapeutique dispendieux n'est pas à la portée de tout le monde et ne peut être employé que lorsque les accidents ne sont pas menaçants.

Il est, en effet, des cas où il faut une intervention presque immédiate, quand, par exemple, il s'agit de malades qui sont atteintes, dès le début, d'hémorrhagies répétées et très abondantes. C'est dans ces circonstances que l'on a préconisé, soit les injections d'ergotine, soit l'électrisation.

2° *Injections d'ergotine.* — L'emploi de l'ergot de seigle, non seulement pour arrêter les hémorrhagies utérines, mais aussi pour amener une diminution des myomes, semble avoir été indiqué pour la première fois par Gairdner de Glascow, en 1864. Mais c'est surtout Hildebrand de Könisberg (1872), qui généralisa cette méthode thérapeutique et qui recommanda les injections sous-cutanées d'ergotine, après les avoir expérimentées dans un grand nombre de cas. Léopold (1878), Hermann (1879) (1), s'en montrent grands partisans et disent avoir observé de bons résultats, principalement quand il s'agissait de corps fibreux interstitiels. Ils auraient de la sorte, plusieurs fois, obtenu un arrêt des métrorrhagies et une diminution sensible de la tumeur. Léopold (2) les recommande, en outre, pour les hypertrophies chroniques de l'utérus, et surtout celles qui sont liées à un défaut d'involution de l'organe après l'accouchement. Il dit également que si, après cinquante ou soixante injections, on n'a pas obtenu d'amélioration, il faut s'arrêter et employer une autre médication.

Les injections d'ergotine semblent donc une méthode thérapeutique importante et qui peut être appliquée au traitement de l'hypertrophie totale de l'utérus. Elle n'est pas toutefois exempte de reproches et elle aurait donné lieu à quelques ac-

(1) Voir à cet égard une intéressante revue d'E. Hermann, parue dans le Med. Times d'août 1879 et traduite dans les Archives générales de médecine, novembre 1879.

(2) Léopold. Arch. f. Gynäkologie. T. XIII, p. 182.

cidents. C'est ainsi qu'on l'a vue devenir la cause de douleurs utérines extraordinairement vives, l'origine de la formation de petits abcès (1), de plaques érysipélateuses, etc. Ajoutons qu'elle peut n'être suivie d'aucun résultat.

Pour ces motifs, tout en reconnaissant la valeur de cette méthode, nous pensons qu'il ne faut y avoir recours que lorsqu'on n'a pas un autre moyen à sa disposition.

3° *Electrisation.* — Le traitement des myomes utérins par l'électricité est aujourd'hui fort en honneur, et nous savons qu'il a donné, dans plusieurs cas, de bons résultats. Sans vouloir établir ici quel en a été le promoteur, nous rappellerons que MM. Onimus, A. Martin, Chéron, Apostoli, etc., s'en sont spécialement occupés (2). M. Chéron, en particulier, a obtenu de beaux succès et, après plusieurs essais, il est arrivé à cette conclusion que, si les courants continus sans intermittence favorisent les hémorrhagies, ce qu'avaient déjà démontré Legros et Onimus, si les courants induits les arrêtent mais en produisant un agacement nerveux très pénible, l'application d'un courant continu avec intermittences supprime les hémorrhagies en même temps qu'il détermine une diminution notable du volume de la tumeur.

Comment agissent les courants induits ou les intermittences du courant continu? En amenant le resserrement des vaisseaux

(1) Robert Bell. The Lancet, 15 mars 1879.

(2) On trouvera dans la thèse du Dr Carlet (Du traitement électrique des tumeurs fibreuses de l'utérus, 1884), écrite sous l'inspiration de M. Apostoli, l'historique de la question, ainsi que l'exposé de la méthode de cet électricien distingué. M. Apostoli se sert d'un courant de pile continu, sans aucune interruption pendant la séance. Un électrode en platine, ayant la forme d'un hystéromètre ordinaire, est introduit dans la cavité utérine, de façon à intéresser toute l'étendue de la muqueuse et à agir presque exclusivement sur l'utérus lui-même. Cet électrode représente le pôle réellement actif; l'autre pôle, appliqué sur le ventre, étant rendu aussi indifférent que possible par l'interposition entre lui et la surface cutanée d'une large galette en terre glaise. Fait important, le pôle actif intra-utérin doit être positif pour les fibromes hémorrhagiques et négatif dans les cas contraires. D'après ces données, c'est le pôle positif qu'il faudrait employer dans l'hypertrophie idiopathique, qui est toujours accompagnée d'abondantes hémorrhagies.

qui peut être direct, mais qui est surtout le fait de la contraction des fibres musculaires lisses de l'utérus, lesquelles compriment à leur tour les vaisseaux. Il se produit une sorte d'expression utérine qui vide la matrice du sang qu'elle contient, comme une éponge que l'on comprime avec les mains. La contraction des muscles abdominaux exerce, en outre, à la périphérie de l'utérus une espèce de massage qui vient également en aide aux contractions interstitielles de cet organe. Ce resserrement des vaisseaux, diminuant l'apport sanguin, diminue par cela même la nutrition et favorise par conséquent l'atrophie de la matrice, en amène le retrait.

Il ne faut pas toutefois croire que l'on puisse, par cette méthode, obtenir une résolution complète de la tumeur. Le myome ne disparaît pas entièrement, il se transforme. Si, à la rigueur, les fibres musculaires lisses et les vaisseaux peuvent subir la dégénérescence graisseuse et être résorbés, il n'en est pas de même pour le tissu conjonctif qui se condense, au contraire, et produit une sorte de sclérose de la tumeur ; cette sclérose hâte encore la disparition des éléments musculeux et vasculaires. Le myome donc, de fibro-musculaire, tend à devenir purement fibreux. Le résultat de cette transformation est la diminution de la tumeur, la cessation des hémorrhagies et équivaut, par conséquent, à une véritable guérison.

Quoiqu'il en soit de la théorie précédente, le fait positif qu'il faut retenir, c'est que les myomes utérins diminuent considérablement de volume, par suite de l'application de courants continus avec intermittences. M. Courty se plaît à reconnaître que ce mode d'application de l'électricité lui a donné de très bons résultats.

Nous ne mettons pas en doute que ce qui réussit pour les myomes ne puisse réussir, à plus forte raison, pour l'hypertrophie de l'utérus, dans laquelle il existe une vascularité telle, que l'on a comparé le tissu utérin, dans quelques cas, à « un véritable tissu spongieux. »

Aussi est-ce à ce mode de traitement que nous donnons la préférence, et c'est lui, pensons-nous, qu'il faudra tenter en premier lieu, toutes les fois que l'application en sera possible.

Traitement chirurgical. — Si la tumeur utérine, loin de diminuer, sous l'influence des moyens médicaux, dont nous venons de parler, continue au contraire à s'accroître, en même temps que les pertes s'accentuent, il faudra intervenir chirurgicalement, et alors la seule intervention possible sera l'hystérectomie.

Ainsi que nous l'avons déjà dit et que nous tenons à le répéter, cette opération ne doit être tentée que lorsque tous les moyens médicaux ont échoué. Elle a presque toujours été suivie d'un mauvais résultat et, de plus, elle n'est pas d'une exécution facile.

Le manuel opératoire ne différera pas d'ailleurs de celui que l'on emploie pour les volumineux corps fibreux sous-péritonéaux. L'utérus hypertrophié ne pourra guère être enlevé que par morcellement, et l'on rencontrera d'assez grandes difficultés lorsqu'il s'agira de constituer le pédicule et de le fixer à la paroi abdominale. Ce pédicule, en effet, est fort large, et pour diminuer sa largeur on doit descendre le plus bas possible en sectionnant le col, autant que faire se peut, au-dessus des culs-de-sac vaginaux. Mais alors le pédicule, assez profondément enfoncé dans l'excavation du bassin, n'est attiré au dehors qu'avec peine. Il y sera maintenu à l'aide de broches, car il ne faut pas songer à le réduire dans l'intérieur du ventre.

On se rappellera également la disposition que la vessie présente d'ordinaire, pour éviter de la léser pendant l'opération.

En résumé, ce qui ressort de tout ce qui précède, c'est que l'hypertrophie totale et idiopathique de l'utérus constitue une forme morbide fort distincte, avec des symptômes propres permettant d'en faire le diagnostic, et qui réclame une thérapeutique à part. L'intervention chirurgicale, ayant presque toujours échoué, il ne faut y avoir recours qu'après avoir épuisé la série des ressources médicales, telles que la médication balnéaire, les injections d'ergotine et surtout l'électrisation.

Si malgré l'emploi de tous ces moyens, les accidents persistent, si de graves hémorrhagies mettent en danger la vie

des malades, alors seulement le chirurgien, ayant la main forcée par les événements, est autorisé à tenter une opération : l'hystérectomie devient la seule chance de salut.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ÉLONGATION DES NERFS,

Par le Dr J. CHAUVEL,
Professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce.

Dans un travail publié, il y a près de quatre ans, dans ce journal, analysant plus de cent faits d'élongation nerveuse, seuls cas relatés jusqu'alors, nous cherchions à préciser les indications de cette opération, à en déterminer la valeur. Depuis 1881, le nombre des observations s'est considérablement accru. *V. Omboni*, dans une statistique qui n'est déjà plus récente (1883), a pu réunir plus de 600 cas de distension des nerfs. Tous ces faits, il est vrai, n'ont pas une valeur égale, et, si l'on cherche à remonter aux sources, on voit bien vite que certains sont comptés deux et même trois fois.

Bien qu'il soit difficile de tirer des observations publiées une conclusion nette et définitive sur la puissance thérapeutique de l'élongation, il est bon de jeter un coup d'œil en arrière, de voir le chemin parcouru dans ces dernières années, de faire la part entre le certain et l'incertain, entre les questions résolues et celles qui restent encore à débattre. Pour arriver à ce résultat, il est indispensable de ne pas réunir sous la même étiquette des faits absolument différents. Il ne faut pas, comme nous avons eu le tort de le faire dans notre premier travail, comme l'ont fait *Chandler, Omboni,* dans leurs statistiques, accoler dans un même tableau des élongations simples et des distensions suivies immédiatement de section, de rupture, ou de résection du tronc nerveux élongé. Bien que tous les auteurs aient confondu les extensions sous-cutanées et les élongations pratiquées directement à l'air libre, sur le nerf mis à jour,

il ne nous paraît pas juste d'en agir ainsi. Le mot *élongation* ne doit s'appliquer qu'à l'opération dans laquelle un nerf, mis à découvert, est soulevé sur un corps mousse et attiré hors de sa position normale, de manière à obtenir une augmentation réelle de sa longueur. Accepter cette définition, l'appliquer strictement dans le dépouillement des faits publiés, suffirait pour simplifier le problème et le résoudre en partie.

L'*élongation sous-cutanée*, adoptée par *Trombetta, Corval, Winternitz, Kerez, Haab*, etc., dans le traitement des névralgies sciatiques, n'est guère applicable qu'à la cuisse. A peu près exempte de graves dangers, d'accidents mortels, elle a donné de nombreux succès, paraît-il. Cependant *Fierani* et *Mèdini* ont constaté, après son emploi, de vastes épanchements sanguins et de larges déchirures des muscles du membre. Pour que de tels accidents se produisent pendant l'anesthésie, il faut que la flexion forcée du membre inférieur soit portée à un point extrême, et nous n'oserions conseiller une pratique aussi aveugle.

Manuel opératoire. — L'élongation directe offre plus de précision, plus de sécurité, si le chirurgien suit les règles opératoires aujourd'hui bien établies, s'il ne dépasse pas, dans les tractions, les limites fixées par l'expérience. Il est regrettable que l'emploi des *élongateurs*, principalement de l'instrument de *Gillette*, si simple, si facile à manier, n'ait pas été plus généralement accepté. Quoi qu'en dise *V. Omboni*, les tractions exercées avec l'indicateur passé sous le tronc nerveux et recourbé en crochet, n'ont jamais la précision de celles qu'on obtient avec un élongateur pourvu d'un dynamomètre. Sans doute, la force déployée doit varier avec le volume du tronc nerveux, et, pour le même nerf, elle ne doit pas être, dans tous les cas, mathématiquement la même. Mais il est aussi facile de la limiter avec l'instrument qu'avec le doigt, et quand elle n'est pas mécaniquement mesurée, toute appréciation devient difficile, pour ne pas dire impossible. Ce qui, pour un chirurgien, est une traction *faible*, *moyenne*, sera, pour un autre opérateur, une extension *forte*, *considérable*. La com-

paraison des faits n'est possible que si l'on adopte une commune mesure.

Il en est de même en ce qui concerne le lieu d'élection des élongations, pour les divers troncs nerveux. *Omboni* nous dit que, dans ses expériences sur le cadavre, les tractions exercées sur le sciatique et sur le plexus brachial se sont toujours transmises jusqu'à la moelle dorsale, et, dans les deux tiers des cas, jusqu'à la moelle allongée. *Dana* admet également la transmission de l'extension à l'axe médullaire, sauf dans le cas d'adhérences. Mais, d'un autre côté, *Symington* n'a jamais constaté que de légers tiraillements de la dure-mère spinale et nie toute action mécanique sur les racines nerveuses. Ces résultats contradictoires prouvent que les observateurs n'ont pas, dans leurs recherches, agi dans les mêmes conditions.

Physiologie pathologique. — L'élongation est une opération purement locale, une sorte de section incomplète du nerf; telle est la conclusion des expériences les plus récentes, celles de *Minoir* et de *Rogowitch*. Pour le premier, l'élongation produit, dans le point même de l'opération, une interruption de la conductibilité des fibres motrices et sensitives, mais cette interruption n'est pas complète, car, en doublant ou triplant la force du courant excitateur, selon le degré de l'allongement, on obtient des réflexes et des mouvements locaux. D'après *Rogowitch*, la conductibilité du nerf diminue considérablement, de même que son irritabilité, mais celle-ci d'une façon plus inégale. Ces deux propriétés distinctes sont, du reste, susceptibles d'être influencées d'une façon toute différente et indépendamment l'une de l'autre.

Dans tous les cas, les lésions anatomo-pathologiques sont limitées au voisinage de la portion du nerf élongé et au-dessous de ce point. *Prévost*, *Witkowski*, *Minoir*, *Rogowitch* n'ont jamais trouvé dans la portion centrale du nerf que des altérations très légères; les racines nerveuses, la moelle, sont absolument intactes. Par l'imprégnation avec l'acide osmique, *Witkowski* a constaté, dans les nerfs distendus, des zones claires, jaunâtres, assez régulièrement espacées et séparées par

des zones de tissu normal. Dans les parties altérées, il y a absence de gaines de myéline, quelquefois lésion des cylindres-axes; après quelques semaines, nombre de fibres offrent les signes d'une dégénération descendante. L'effet curatif de l'élongation, dans les maladies d'un tronc nerveux, s'explique donc par l'élimination fonctionnelle et anatomique des cylindres-axes affectés, car ce sont surtout ceux-là qui subissent, après l'opération, la dégénération granuleuse.

Résultats cliniques.— Si, dans notre pays, l'élongation paraît aujourd'hui assez rarement faite, c'est que, devenue pratique courante pour quelques chirurgiens, abandonnée par d'autres, non utilisée par le plus grand nombre peut-être, elle est sortie de la période d'engouement. Sans doute, quantité de faits ne sont pas publiés; succès et insuccès restent également inconnus. A l'étranger, tout au contraire, l'extension des nerfs reste une opération courante, si nous en jugeons par le grand nombre d'observations relevées dans les statistiques les plus récentes.

Bien que quelques cas de mort, du fait de l'élongation même, ne soient pas contestables, on peut dire que ses dangers n'ont rien d'exagéré. *Althaus*, qui analyse les cinq cas de terminaison fatale observés par *Socin*, *Langenbeck*, *Billroth*, *Berger*, *Benédikt*, les attribue à des tractions trop violentes, déterminant un ébranlement général des centres nerveux et particulièrement de la moelle allongée. Vomissements, hoquet, paralysies complètes de la vessie et des intestins, dyspnée aboutissant à l'asphyxie, tels sont les symptômes communément observés. Il est possible que des secousses violentes imprimées à un gros tronc nerveux, tel que le nerf grand sciatique, impriment à tout l'axe médullaire un ébranlement dangereux, même alors que l'inspection directe ne fait constater aucun mouvement apparent de la moelle. Mais il n'est que juste de rappeler que, sur les 12 cas de mort relevés par *V. Omboni*, *dix* ont été la suite d'élongations chez des ataxiques, *un* chez un tétanique, et *un* seul dans un cas de névralgie sciatique.

Admettant même que l'on ait mis sur le compte de la maladie de la moelle des accidents mortels, résultant en réalité de

l'intervention opératoire, il n'est pas douteux que l'existence de lésions profondes et étendues des centres nerveux favorise le développement de ces complications redoutables. Ajoutons encore que ces dangers semblent limités à la distension pratiquée sur les nerfs sciatiques, principalement à leur point d'émergence sous le grand fessier.

1° *Ataxie. Tabes dorsalis.* — C'esi par centaines que se comptent aujourd'hui les élongations pratiquées pour modérer les douleurs de l'ataxie et combattre les troubles de la motilité. *Omboni* n'en a réuni cependant que 99 cas, sur lesquels il trouve : 2 guérisons, 35 améliorations durables, 43 améliorations temporaires, 19 insuccès et 8 à 9 morts. Mais *Langenbuch,* défenseur ardent de cette opération, dit l'avoir pratiquée plus de cent fois. Il la croit justifiée par ce fait que le tabes est une extension centripète de troubles inflammatoires et nutritifs survenus dans les nerfs périphériques. D'après le médecin de Berlin, ses effets cliniques sont de deux sortes : 1° *immédiats,* dynamiques et réflexes, s'exerçant sur la circulation et la respiration, plus tard amenant le retour de la sensibilité normale et la disparition des troubles sensitifs ; 2° *secondaires,* mécaniques, agissant en modifiant la nutrition des nerfs et des centres par la déchirure des capillaires nourriciers. Malgré ses nombreux succès, *Langenbuch* ne nie pas que l'élongation ne soit pas constamment favorable, et, dans l'appréciation de ses résultats, il tient compte : 1° du stade de dégénération ; 2° du procédé employé (les tractions ne doivent pas être trop violentes) ; 3° de l'antisepsie plus ou moins rigoureuse.

C'est en ne se conformant pas scrupuleusement aux règles précédentes, que nombre d'opérateurs ont vu leurs tentatives n'aboutir qu'à des insuccès. Si, cependant, au lieu de se borner à enregistrer des résultats généraux, on analyse, sans parti pris, les nombreuses observations publiées, on ne tarde pas à se convaincre que les allégations de *Langenbuch* sont fort exagérées. Le chiffre des insuccès dépasse de beaucoup celui des guérisons, non pas des guérisons complètes, totales, définitives, il n'y en a pas une seule, mais des améliorations dura-

bles. Qu'il y ait diminution des douleurs, amélioration des troubles de la locomotion, le mieux ne persiste presque jamais plus de quelques jours. Il semble que la secousse imprimée à tout l'organisme par l'acte opératoire, que l'ébranlement des centres nerveux ait modifié, pour quelques instants, l'état du patient, mais sans agir en rien sur les lésions du tissu nerveux. De là, le retour rapide de tous les accidents. Heureux encore, quand la position du malade ne se trouve pas aggravée par l'intervention chirurgicale.

Il nous paraît actuellement démontré que l'élongation des nerfs n'a pas, dans l'ataxie locomotrice, les résultats favorables que les premiers essais permettaient d'espérer. Si elle ne doit pas être complètement abandonnée, comme le pense *Omboni*, au moins, ne doit-elle être appliquée qu'avec modération et réservée aux cas dans lesquels l'intensité excessive des douleurs est le symptôme prédominant.

2° *Affections des centres nerveux.* — Ce que nous venons de dire de l'ataxie locomotrice est également applicable aux autres affections des centres nerveux (myélites, sclérose latérale, etc.), à moins qu'elles ne soient d'origine traumatique. Sur 44 cas de ce genre, *Omboni* relève : 1 guérison, 11 améliorations, 9 améliorations temporaires et 23 insuccès, dont 5 morts au moins. D'après *Langenbuch*, dans les affections médullaires se rapprochant de l'ataxie, on obtient parfois d'incontestables succès. Tantôt il y a diminution des douleurs, tantôt le mieux se porte sur les troubles de la motilité, contractures, tremblements, paralysies. *Morton*, *Auerbach* ont vu s'améliorer la paralysie agitante, alors que *Westphal*, chez trois malades, n'obtient que des insuccès complets. Comme nous l'avons dit plus haut, c'est surtout dans les douleurs violentes, les troubles de sensibilité succédant à des traumatismes, que l'élongation donne de réelles améliorations. A cette catégorie de faits appartiennent les observations de *Riedel*, d'*Omboni*, etc.

Dans deux cas d'athétose, *Morton* et *Hammond* disent avoir obtenu une amélioration persistante par l'élongation des nerfs médian et cubital. Ici encore, les malades n'ont pas été suivis

assez longtemps pour que la guérison soit considérée comme certaine. Nous pouvons donc conclure, avec *Debove* et *Omboni*, que les affections des centres nerveux, autres que l'ataxie, ne tirent pas de l'emploi de l'élongation plus de bénéfices que cette dernière. Loin d'ériger en règle l'intervention chirurgicale, il est nécessaire de la restreindre à ces cas exceptionnels, où les phénomènes d'origine traumatique ne peuvent être rapportés à une lésion médullaire bien déterminée.

3° *Tétanos.* — Dans une affection aussi souvent funeste, le chirurgien est autorisé à mettre en œuvre les moyens les plus énergiques pour sauver la vie des malheureux blessés. Mais, hélas ! il faut bien le reconnaître, fort peu nombreuses sont les guérisons dues à l'emploi exclusif de l'élongation nerveuse. Sur 51 cas relevés par *Omboni*, on compte 10 guérisons et 41 morts, dont onze après une amélioration plus ou moins prolongée. Si l'on tient compte des guérisons spontanées et de la forme grave ou chronique de l'affection; si l'on observe que le chloral, l'opium, l'éther ont été donnés à presque tous les malades; si, d'un autre côté, on n'oublie pas que, dans la moitié des cas, au moins, les résultats immédiats de la distension nerveuse ont été nuls ou mauvais, il semble juste de conclure que la valeur de l'élongation est ici bien problématique. Plus naturellement indiquées paraissent la section et la résection des nerfs, car l'une et l'autre abolissent complètement la transmission des excitations périphériques jusqu'aux centres nerveux. Mais sont-elles toujours applicables ?

4° *Paralysies.* — Dans les paralysies périphériques du mouvement, l'élongation nerveuse, pratiquée six fois, a donné, d'après *Omboni*, deux guérisons, deux améliorations et deux insuccès. Les observations récentes de *Szumann* et de *Sonnenburg*, le fait si intéressant du professeur *L. Lefort*, prouvent que l'intervention opératoire nécessitée pour le dégagement d'un nerf, doit être complétée par une distension du tronc nerveux libéré. Tout au moins cette pratique s'est-elle montrée favorable dans les cas auxquels nous venons de faire allusion

tout à l'heure. L'origine traumatique de l'affection accroît beaucoup les chances de succès.

Quand il s'agit de troubles de la sensibilité, les résultats de l'élongation ne paraissent pas moins favorables, et la statistique, sur 34 cas, compte 34 améliorations. Bien plus, les succès obtenus par *Laurie*, dans l'anesthésie de la lèpre, semblent confirmés par les observations nouvelles. Dans l'*Edinburgh medical Journal* de 1884, *A. Neve* a publié un travail basé sur 190 élongations pratiquées à l'hôpital des Missions de Kashmir (Indes), dans le but de guérir l'anesthésie lépreuse. Ce nombre est considérable; il le paraît plus encore, si l'on remarque que ces opérations ont été faites en trois ans seulement, et sur 90 patients, les résultats sont : 84 améliorations, 2 insuccès, 4 morts. Si l'intervention n'est pas absolument sans danger, on ne peut dire qu'elle soit sans utilité. *Neve* constate que les 75 dernières élongations, pratiquées chez 32 malades, ont été suivies d'une amélioration très marquée. C'est, le plus souvent, du troisième au sixième jour après l'opération, que le mieux se fait sentir; il progresse lentement, dans une direction centrifuge, et atteint son summum au bout de trois semaines environ. Chez les trois quarts des patients, la sensibilité revient complètement, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on la voit disparaître de nouveau plus tard. Les nerfs le plus souvent distendus sont : le grand sciatique, le cubital, puis le médian et le radial.

Même en admettant qu'il y ait un peu d'exagération dans l'appréciation du Dr *Neve*, il ne paraît pas douteux que l'anesthésie de la lèpre est favorablement modifiée par l'élongation des nerfs. Si l'intervention ne donnait pas de bons résultats, les patients ne s'y soumettraient probablement pas avec autant de facilité, et les chirurgiens n'en feraient pas un aussi large emploi.

5° *Atrophie des nerfs optiques.* — Nous ne dirons que quelques mots de cette indication de l'élongation. Appliquée 7 fois par *Kümmell*, la distension des nerfs optiques n'offre pas de grandes difficultés d'exécution, nous nous en sommes assurés à l'amphithéâtre. Il ne semble pas aussi bien démontré qu'elle soit

absolument sans danger, en raison du voisinage des centres nerveux. Cependant, tous les chirurgiens qui l'ont pratiquée sont unanimes pour proclamer son innocuité. L'œil même ne paraît pas ébranlé, et si l'on constate après l'opération un léger œdème de la rétine, on n'a jamais observé d'hémorrhagies rétiniennes, ni de névrites optiques. Par malheur, les résultats de l'élongation semblent absolument négatifs, et l'on ne saurait citer un seul cas, je ne dis pas de guérison, mais d'amélioration bien réelle. Faut-il attribuer ces insuccès constants à l'état trop avancé des lésions? Est-il permis d'espérer, qu'en intervenant plus tôt, avant que la vision soit trop affaiblie, on obtiendra de meilleurs résultats? Si l'on réfléchit aux causes habituelles de l'atrophie des nerfs optiques, le doute est plus que justifié. Au reste, l'élongation des nerfs optiques est aujourd'hui tombée dans un oubli qui semble bien mérité.

6° *Epilepsie.* — Sous le nom d'épilepsie, *Omboni* réunit dans sa statistique des faits assez disparates, mais dont le classement est des plus difficiles. Il ne s'agit pas de l'épilepsie vraie, franche, mais de mouvements épileptiformes, habituellement limités et souvent de nature réflexe. Sur 7 cas, on trouve 2 guérisons, 4 améliorations, dont 2 temporaires et 1 insuccès.

7° *Contractions.* — Dans la statistique d'*Omboni*, je relève sous cette dénomination 41 observations d'élongations ayant donné 21 guérisons, 26 améliorations et 4 insuccès. Ces faits sont ainsi décomposés par l'auteur italien : 3 contractures avec 2 guérisons et 1 échec; 13 spasmes toniques qui comptent 8 guérisons, 3 améliorations dont 1 seule persistante et 2 insuccès; enfin, 25 cas de spasmes cloniques avec 11 guérisons, 13 améliorations, dont 9 temporaires et 1 seul échec immédiat. Ce sont là de bien brillants résultats, bien plus beaux que la réalité. Si l'on dépouille les observations, on ne tarde pas à constater que nombre de guérisons ne sont qu'apparentes, que les insuccès sont en réalité la suite la plus commune de l'intervention. A côté des améliorations obtenues par *Panas*, par notre collègue *Poulet*, par *Omboni*, par *Mosetig-Moorhof*, amé-

liorations bien constatées, mais dont la durée pourrait être discutée, dont la persistance n'a pas été toujours mise hors de doute, que d'échecs, que d'insuccès, que de mieux illusoires!

C'est *Nicoladoni* qui regrette de n'avoir pas réséqué le spinal, c'est *Gray*, *Nocht*, *Bernhardt*, qui ne peuvent trouver un seul cas d'élongation du facial pour tic convulsif, dans lequel la récidive ne soit survenue, à plus ou moins longue échéance. Il y a donc lieu d'être très réservé, d'autant plus réservé que la paralysie consécutive à l'élongation violente peut persister indéfiniment.

8° *Névralgies*. — Contre le symptôme douleur, la distension nerveuse a-t-elle, du moins, donné tout ce qu'elle semblait promettre? A cette question nous pouvons répondre, faits en main, que si l'élongation ne guérit pas sûrement toutes les névralgies rebelles, elle a fourni d'assez nombreux succès, pour rester dans la pratique. *Omboni* a réuni dans ses tableaux 222 cas de névralgies traitées par l'élongation : on y compte 143 guérisons, 62 améliorations, 17 insuccès et 2 morts. Certes, c'est déjà une respectable statistique, et cependant nous sommes persuadés que le nombre des distensions nerveuses est de beaucoup plus considérable. Aux faits publiés, il faudrait joindre autant et plus d'observations inédites. Il n'est guère de chirurgien d'hôpital qui n'ait fait cette opération au moins une fois; certains l'ont bien plus souvent pratiquée. Pour moi, j'ai fait une fois l'élongation du sciatique, avec un succès qui ne s'est pas démenti, dans un cas de névralgie rebelle.

Si l'on cherche à classer ces faits, on trouve que la distension porte, tantôt sur des nerfs exclusivement sensitifs, tantôt sur des nerfs mixtes. Sur 62 élongations des nerfs craniens, *Omboni* relève 31 guérisons, 24 améliorations, dont 11 persistantes et 7 insuccès. Mais l'auteur italien, nous l'avons dit, confond dans ses tableaux les cas d'élongation simple et les cas où la résection, la rupture est venue s'ajouter à la distension. De plus, il réunit ensemble les névralgies de la cinquième paire et les atrophies du nerf optique, ce qui ôte toute valeur à la somme des résultats. Négligeant les accidents possibles de ces méthodes

opératoires, si on peut les appeler de ce nom, nous ne pouvons admettre que la rupture, l'arrachement, l'écrasement d'un filet nerveux soient comptés au titre de l'élongation. *Blum*, *Badal*, pour le nerf nasal externe; d'autres, pour le sus-orbitaire, ont érigé l'arrachement en méthode générale. Sans discuter la valeur thérapeutique de cette manière de faire, nous nous refusons absolument à la considérer comme un dérivé, un procédé spécial de l'élongation C'est en compliquant ainsi les manœuvres que l'on arrive à rendre impossible à préciser, la part qui revient à la distension dans les résultats obtenus. Il est donc indispensable de séparer les faits et de reprendre la question dans ces conditions nouvelles.

Il n'en est plus ainsi pour les nerfs mixtes dont la résection ne saurait être proposée que dans des conditions exceptionnelles. L'élongation, seule praticable, est-elle suivie de succès ? Sur 6 élongations de nerfs du cou et du tronc, on relève 4 guérisons, 1 amélioration temporaire, 1 insuccès. Aux membres supérieurs les résultats sont également favorables : 23 guérisons, 13 améliorations et seulement 1 échec sur 37 opérations. Enfin, dans les névralgies rebelles des membres pelviens nous trouvons sur 117 cas : 85 guérisons, 24 améliorations dont 17 durables, et seulement 9 insuccès avec 1 mort, proportion assez favorable de succès pour faire accepter l'élongation comme une dernière ressource.

Conclusions. — En somme, l'examen des nombreuses observations publiées, en tenant compte de l'engouement qui s'attache toujours pendant les premiers temps à une opération nouvelle, et de la rapide déception qu'amène un emploi inconsidéré et exagéré de cette opération, permet de juger à certains égards la valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs et de mieux préciser ses indications. Sans doute, nombre de points exigent de nouvelles recherches. Si le côté physiologique de la question demande encore, pour une complète solution, des expériences variées, nous pouvons dire actuellement que l'élongation est une opération qui doit prendre rang dans la chirurgie à côté de la section et de la résection des nerfs. Elle

est indiquée : 1° dans les névralgies périphériques rebelles à tous les traitements ordinaires; 2° dans les contractures et les paralysies périphériques, surtout lorsqu'elles sont d'origine traumatique; 3° dans les anesthésies de la lèpre. Elle est d'une efficacité plus que douteuse dans le tétanos, dans l'ataxie locomotrice et les affections médullaires; enfin, elle semble devoir être complètement et absolument abandonnée dans les atrophies des nerfs optiques, quelle qu'en soit la nature et le degré. A côté de ces indications et de ces contre-indications générales, il serait du plus grand intérêt de préciser les conditions spéciales qui influent sur les résultats thérapeutiques de l'opération; de mettre ses effets en parallèle avec ceux de la névrotomie et de la névrectomie, de l'écrasement et de l'arrachement des nerfs. Désireuse de voir résoudre ces questions, la Société de chirurgie a mis au concours pour le prix Laborie, la valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs. Les quelques pages que nous venons de consacrer à cette revue d'ensemble montrent qu'il reste beaucoup à faire, et que l'œuvre est digne de tenter un de nos jeunes travailleurs.

Bibliographie. — Nous donnons ici l'indication de quelques-uns des principaux travaux publiés sur la question dans les quatre dernières années.

Nicolas. — Du traitement de la névralgie sciatique par l'élongation du nerf. Thèse de Paris, 1881.

Schering. — De l'élongation des nerfs. Thèse de Paris, 1881.

Hessler. — Zur Casuistik der Nervendehnung. Diss. inaug., Berlin, 1881.

Langenbuch. — Meine Weitere Erfahrungen über die Wirkung der Nervendehnungem. Berl. Klin. Wochensch., 1881, et même Journal, 1882.

Dana. — The mechanical effects of Nervestretching upon the spinal cord. Med. News, 1882, juillet, p. 17.

Debove. — Sur l'élongation des nerfs dans les maladies de la moelle et en particulier dans le tabes dorsalis. Revue mensuelle de médecine, 1882. Analyse des observations publiées et des travaux antérieurs.

Westphal. — Ueber Erfolge und Misserfolges d. Nervendehnung. Berl. Klin. Wochensch., 1882.

KUMMEL. — Ueber Dehnung. d. Nervus opticus. Deustche med. Wochens. 1882, 1.

BADAL. — Elongation du nerf nasal externe contre les douleurs ciliaires. Ann. d'oculist., 1882, p. 241, et 1883, p. 231.

ARLAUD et GIBSON. — Revue critique sur l'élongation des nerfs. Revue mensuelle de chirurgie, 1882.

MICHON. — Des moyens chirurgicaux employés comme traitement de la névralgie faciale rebelle. Thèse de Paris, 1882.

BERNHARDT. — Résultats de l'élongation du facial dans le tic convulsif. Deustche med. Wochenschr., 1882.

CHANDLER. — On nerve Stretching (Statistique de 416 cas). Med. Record. New-York, 1882.

LANDERSBERG. — Elongation du nerf optique. Arch. f. ophth., 1883, t. XXIX.

STINTZING. — Etude expérimentale et clinique s r l'extension des nerfs. Leipzig, 1883.

JACQUEMIN. — De l'élongation nerveuse dans l'ataxie et les affections médullaires. Thèse de Paris,

REDARD. — Recherches sur la température locale des membres après l'élongation des nerfs périphériques. Bull. de la Soc. de biol., 1883.

V. OMBONI. — Nuovo contribuzione allo stramento dei nervi nella terapeutica. Annali univers. di med. e. chir., 1883, t. 263, p. 62. (Statistique de plus de 600 cas).

TROUSSEAU. — De l'élongation du nerf nasal externe dans le traitement du glaucome. Thèse de Paris, 1883.

MINOIR. — Compte rendu de l'Acad. des sc., 1883, 16 avril.

VON CORVAL. — Mittheil ü. unblutige Nervendehnung bei Nevralgie. Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte, 1883.

ROGOWITCH. — Analyse in Rev. des sc. méd., 1884, t. XXIV, p. 434.

KAUFMANN. — Zur Dehnung des Nervus facialis. Centralblatt f. Chir., 1885, p. 33.

A. NEVE. — On nerve stretching for anæsthetic Leprosy. A Rocord of 190 operations performed in the Kashmir missions hospital. Edinburgh med. Journ., 1884.

Voir en outre :

Bulletins et Mémoires de la Soc. de chir., 1881-84 ; Berlin. Klin. Wochens Wien. med. Presse ; Centralbl. f. Nervenheilkunde ; Praj. med. Wochensch. ; Deutsche med. Wochensch. ; Centralbl. f. Chirurgie ; The Lancet ; Brit. med. Journal ; Rev. des sc. méd. d'Hayem ; et d'une manière générale tous les journaux de médecine depuis 1881, jusqu'à l'époque actuelle.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DU Dr HANOT.

Encéphalopathie saturnine comateuse. Élévation de température. Mort. Absence de lésions rénales. Examen chimique des centres nerveux négatif (Observation recueillie par M. Schachmann, interne du service).

L'encéphalopathie saturnine est loin d'être rare ; mais ce qui nous décide à publier cette observation, c'est qu'elle se signale par quelques particularités assez insolites qu'il nous paraît utile d'indiquer.

Ainsi, tout d'abord, on remarquera qu'il s'agit ici d'une encéphalopathie exclusivement ou presque exclusivement comateuse; or, on sait que la forme comateuse primitive et isolée est exceptionnelle et qu'elle est classée, au point de vue de sa fréquence, au troisième rang par Grisolle, Tanquerelles des Planches, Jaccoud.

D'autre part, les résultats fournis par l'examen thermométrique et l'analyse chimique ne concordent pas non plus avec ce qui est admis généralement, et les anomalies cliniques ne sont pas toujours de simples curiosités.

On verra surtout que les reins étaient indemnes et que l'hyperthermie, coïncidant avec l'absence de lésions rénales, ne permet pas de rattacher à l'urémie les accidents cérébraux présentés par la malade.

Marguerite M..., âgée de 39 ans, cartonnière, entre le 16 janvier 1885 à l'hôpital Tenon, salle Colin, service de M. le Dr Hanot.

La malade étant dans le coma, nous recueillons les renseignements suivants des personnes qui l'ont amenée à l'hôpital : En 1881, elle aurait subi un empoisonnement dû aux papiers peints à la céruse qu'elle collait sur ses cartons et aurait présenté alors des symptômes identiques à ceux qu'elle manifeste actuellement. C'est à partir de cette époque qu'elle eut une incontinence d'urine, pour laquelle elle était déjà venue se faire soigner dans cet hôpital. Depuis quelque temps déjà, elle souffrait de céphalalgies intenses, mais elle pouvait néanmoins continuer son travail; elle est bien réglée, et, même ces

jours derniers, elle a eu ses règles qui ont présenté cette singularité de s'arrêter et de revenir à plusieurs reprises.

C'est tout ce que nous avons pu obtenir comme renseignements sur ses antécédents personnels.

Ce matin, la malade s'est réveillée en proie à une céphalalgie d'une intensité exceptionnelle; elle voulut cependant aller travailler, mais, à peine arrivée dans son atelier, elle se mit à vomir et tomba presque immédiatement après sans connaissance. Elle n'est pas encore sortie une seule fois de son coma.

La malade est couchée sans connaissance, le corps fléchi sur lui-même, en chien de fusil. Les yeux fermés, elle bâille fréquemment et grince des dents dès qu'on la remue. Les muscles ne sont pas contracturés et elle promène ses bras de temps en temps comme à la recherche de quelque chose.

Toute sa peau est pâle, les membres inférieurs sont légèrement œdématiés; la sensibilité générale est conservée, puisqu'elle grince des dents à chaque irritation et manifeste la souffrance par une grimace. Les dents sont sales, noirâtres; les gencives sont congestionnées par place et festonnées d'un liséré bleuâtre au niveau de chaque collet dentaire. La langue est humide, rosée.

On n'entend aucun bruit anormal au cœur, dont les contractions sont assez fortes, mais lentes; le pouls est dépressible, lent; 64 pulsations par minute. La respiration est calme, régulière; on n'entend pas de bruit anormal aux deux sommets pulmonaires et en avant; on ne l'ausculte pas en arrière, tout mouvement paraissant la faire souffrir.

Elle perd fréquemment ses urines, qu'on ne peut recueillir; pas de selle, 39°,9.

17 janvier, matin, 40°,9. Rien n'est survenu pendant la nuit, la malade est restée dans le coma le plus absolu. On a pu recueillir ce matin un peu de ses urines, dans lesquelles on n'a trouvé ni d'albumine, ni de sucre. On prescrit un lavement avec iodure de potassium, 2 grammes, et on recommande de lui faire avaler du lait.

40°,8. Vers trois heures, la malade eut des convulsions épileptiformes généralisées qui se répétèrent quatre fois, à vingt minutes d'intervalle. N'a pas eu de selle, a peu uriné. N'a pas gardé son lavement et il a été impossible de lui faire avaler un peu de lait.

6 h. 1/2. La malade est en complète résolution; insensibilité générale, stertor; 76 pulsations lentes, amples, un peu inégales.

8 heures. Convulsions épileptiformes.

8 h. 1/2. Plusieurs convulsions épileptiformes à quelques minutes d'intervalle.

Jusqu'à une heure du matin, la malade est fréquemment secouée de convulsions généralisées et elle succombe au milieu d'une de ces crises. Elle est morte en rendant du sang par la bouche et par le vagin.

L'*autopsie* est pratiquée le matin du 19 janvier.

Cerveau. — Rien d'appréciable à l'œil nu à l'inspection des méninges; la pie-mère n'est ni congestionnée, ni épaissie, et elle se détache facilement de la surface cérébrale.

La substance cérébrale est ferme, pâle; les circonvolutions ne sont pas tassées; on ne voit aucun piqueté et on ne trouve pas de foyer morbide. Il n'y a pas d'épanchement ventriculaire. Les vaisseaux de la base du cerveau ne sont pas athéromateux.

Rien au cervelet, rien d'appréciable non plus sur le plancher du quatrième ventricule et sur les coupes qu'on pratique sur ce centre nerveux. (On remet le cerveau, ainsi que le foie, à M. Macquaire, interne en pharmacie, pour chercher s'il se trouve du plomb dans ces viscères.)

Poumons. — Les lobes inférieurs des deux poumons sont seuls très rouges, et, par la pression, on fait sourdre du sang aéré; les autres lobes sont sains; au sommet du poumon gauche, on trouve un tubercule crétacé; pas de mucosités dans les bronches; pas de pleurésie.

Cœur. — Ce viscère pèse 270 grammes; sa face antérieure est couverte d'une épaisse couche de tissu adipeux. Le myocarde est mou, brun rouge; la paroi ventriculaire gauche peu épaisse. Pas de caillots dans les cavités; toutes les valvules sont saines.

Reins. — Le rein droit pèse 120 grammes; sa capsule se détache facilement; la surface rénale est lisse, unie; à la coupe, on constate que les rapports normaux des substances corticale et médullaire sont maintenus; la couleur est brunâtre; le tissu a gardé sa consistance normale. Le rein gauche pèse 130 grammes et présente le même aspect que le rein droit.

Foie. — Il pèse 1,270 grammes; sa couleur est brune uniformément; le tissu est un peu friable. La vésicule biliaire est distendue par une bile verdâtre foncée et renferme un certain nombre de calculs blancs.

Rate. — Elle pèse 170 grammes. Son aspect et sa consistance n'ont rien d'anormal.

Estomac de dimensions normales; sur sa muqueuse, on observe, au niveau de la petite courbure et surtout près du cardia, un abondant piqueté sanguin; pas d'autres lésions.

Duodénum. — Sa muqueuse présente çà et là quelques arborisations vasculaires et une large plaque ecchymotique dans sa première portion. Le reste de l'intestin grêle est sain; on ne voit nulle part la saillie des plaques de Peyer.

L'utérus, les ovaires, la vessie sont en état normal.

Le 15 février, M. Macquaire nous annonce que les recherches chimiques, faites à plusieurs reprises et suivant des méthodes diverses, en collaboration avec M. Guinochet, pharmacien en chef de Tenon, n'ont pu déceler la moindre trace de plomb, ni dans le cerveau, ni dans le foie.

Voici donc une malade atteinte d'une des formes rares de l'encéphalopathie saturnine, celle-ci ayant commencé, en effet, par un coma qui ne s'est compliqué de convulsions épileptiformes que peu de temps avant la mort de la malade.

Nous avons vu que la température a été, dès le commencement, très élevée; par conséquent, on ne pouvait pas l'attribuer, comme la légère élévation thermique observée par M. Lépine chez son malade (1), aux convulsions épileptiformes. Cet auteur a d'abord trouvé une température basse chez son malade et elle coïncidait avec une albuminurie par lésion rénale; ce fait cadre donc assez bien avec l'hypothèse de la nature urémique de l'encéphalopathie saturnine (Danjoy).

Dans notre cas, au contraire, la température s'est élevée notablement dès le début des accidents, atteignant bientôt 40°,9. D'autre part, les reins furent trouvés indemnes, de telle sorte que l'hypothèse de la nature urémique ne saurait se soutenir ici.

Dans le cas de M. Comby (2), la température s'éleva également d'ailleurs sans dépasser 38°,4, avec cette autre différence que les accidents épileptiformes avaient pris une place beaucoup plus importante dans son cas que dans le nôtre. Toutefois, là encore, les reins n'étaient pas altérés et l'urémie est inacceptable.

A l'exemple de MM. Bouchard et Daremberg (3), Troisier et Lagrange (4) et Comby, nous avons fait examiner chimiquement le cer-

(1) Lépine. Gaz. méd. de Paris, n. 47, 1874.
(2) Comby. France médicale, n. 27, 1882.
(3) Bouchard et Daremberg. Soc. biol., 1873.
(4) Troisier et Lagrange. Soc. biol., 1874.

veau et le foie, et, contrairement à ce que ces auteurs ont observé, on n'a pas trouvé de plomb dans ces viscères. Dans le cas de M. Comby, on trouva du plomb dans le cervelet et dans la moelle, mais point dans le cerveau. D'ailleurs, en eussions-nous trouvé, nous n'oserions pas accuser, en présence du fait de M. Troisier, l'imprégnation de la substance cérébrale par le métal d'être la seule et vraie cause de l'encéphalopathie. On sait, en effet, que M. Troisier a trouvé plusieurs centigrammes de plomb dans le cerveau d'un saturnin qui a succombé à un cancer de l'estomac, sans aucune manifestation d'intoxication saturnine. Notre observation se rapproche donc de celles, plus rares, où l'examen chimique fut négatif et ne peuvent, en aucune façon, éclairer la pathogénie des accidents.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL LARIBOISIÈRE. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

Monoplégie brachiale consécutive à une contusion de l'épaule.

Le nommé B... (Alexandre), âgé de 37 ans, est entré le 15 novembre 1884, dans mon service, à l'hôpital Lariboisière, pour se faire soigner d'une paralysie complète du membre supérieur gauche, consécutive à une chute sur l'épaule.

Cet homme, d'une bonne santé habituelle, a été affecté d'une névralgie sciatique à l'âge de 20 ans, et a été complètement guéri après un court séjour à la Charité.

A l'âge de 25 ans, il est entré dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine; il présentait, à cette époque, toute une série d'accidents dépendant de l'évolution vicieuse de deux dents de sagesse : contractures des muscles masticateurs, troubles nerveux réflexes du côté des yeux et des oreilles, douleurs névralgiques sur les branches de la cinquième paire, spasmes intermittents et douloureux des muscles de la face, etc.

L'observation très intéressante de ce malade a été jadis publiée dans les *Archives*, 1873, vol. II, p. 217.

Voici maintenant les renseignements que cet homme nous fournit sur le traumatisme qui a été le point de départ des accidents pour lesquels il entre aujourd'hui à l'hôpital.

Il y a cinq jours, étant monté sur une échelle, à une hauteur d'un mètre à peine, il a fait une chute en arrière, entraînant l'échelle avec lui.

Dans cette chute, son épaule gauche aurait porté *par sa partie postérieure* sur un tas de moellons. Quoique le malade affirme que toute la violence du choc a porté exclusivement sur la partie postérieure de l'épaule, ce qui se conçoit d'après la manière dont la chute a eu lieu, on peut supposer que l'échelle qu'il embrassait avec sa main est venue frapper la région antérieure de l'épaule par un de ses barreaux ou par un des montants verticaux. Sur ce point, le malade est très peu explicite, et semble repousser l'idée de toute contusion de la région claviculaire; toutefois, en l'interrogeant avec insistance sur les circonstances qui ont accompagné sa chute, on obtient ce renseignement qu'au moment où celle-ci venait d'avoir lieu, son bras gauche se trouvait engagé entre les barreaux de l'échelle, ce qui permet de supposer qu'une certaine contusion a pu s'exercer sur la partie antérieure de l'épaule. J'insiste avec intention sur ce mécanisme de la chute, parce que, ainsi que nous allons le voir, les symptômes observés à la suite et qui s'expliqueraient difficilement par une contusion de la région postérieure de l'épaule, trouveraient une interprétation des plus simples dans une contusion de la région claviculaire.

Quoi qu'il en soit du mécanisme exact de la chute, immédiatement après son accident, le malade a été privé de l'usage de son bras gauche, et au moment de son entrée à l'hôpital, nous constatons l'état suivant :

Il existe une paralysie complète des muscles de l'épaule (deltoïde, sus et sous-épineux, sous-scapulaires), de tous les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main. Le membre supérieur gauche est absolument inerte et il est impossible au malade d'imprimer même à ses doigts le plus petit mouvement. Malgré cette paralysie complète, les muscles répondent assez bien à l'excitation électrique.

En même temps que cette paralysie musculaire, il existe une anesthésie non moins complète, qui commence au moignon de l'épaule, circonscrivant très régulièrement le bord de l'acromion et s'étend au bras, à l'avant-bras et à la main. On constate, néanmoins, à la partie supérieure de la face interne du bras, une zone allongée où la sensibilité de la peau est conservée; cette zone correspond manifestement à la distribution du rameau du deuxième nerf intercostal qui vient se répandre à la face interne du bras.

Sauf en ce point assez circonscrit, la sensibilité au contact, à la piqûre, à la chaleur et au froid, est complètement abolie.

A part cette monoplégie brachiale si complète, on ne constate aucune lésion, ni aucun autre trouble fonctionnel.

Je diagnostiquai une contusion du plexus brachial, sur le mécanisme de laquelle je reviendrai tout à l'heure, et dans le but d'observer la manière dont se rétabliraient la motricité et la sensibilité, je ne prescrivis aucun traitement, me bornant à faire faire quelques frictions avec l'huile de camomille camphrée, pour occuper l'esprit du malade.

La mobilité fut la première à reparaître bien faiblement, il est vrai, dès le 18 novembre, c'est-à-dire trois jours après l'entrée du malade à l'hôpital, et huit jours après l'accident, et les premiers mouvements se manifestèrent dans le pouce, le petit doigt et l'annulaire, qui pouvaient exécuter quelques légers mouvements de flexion, exclusivement produits par la contraction des interosseux (flexion avec les phalanges étendues).

Deux jours plus tard (dixième jour après l'accident), on constate une légère sensibilité de la peau sur le trajet du cubital à l'avant-bras et à la main.

Le 23 novembre (quatorzième jour), tous les mouvements des doigts sont revenus; la flexion et l'extension s'exécutent facilement, ainsi que les mouvements d'opposition du pouce.

En même temps, la sensibilité de la peau s'accuse de plus en plus, sauf à la face dorsale de l'avant-bras et de la main (parties animées par le radial).

Le 1er décembre (vingtième jour), l'anesthésie existe encore sur le territoire du nerf radial; elle a disparu partout ailleurs. Les mouvements des doigts et de la main s'exécutent avec une assez grande énergie, et les muscles de l'avant-bras ont tous récupéré leur contractilité, sauf le long supinateur et les radiaux.

Pour la première fois le biceps et le brachial antérieur se contractent légèrement et le malade commence à fléchir un peu l'avant-bras sur le bras.

Le 4 décembre (vingt-quatrième jour), les mouvements de l'avant-bras sur le bras acquièrent chaque jour plus d'énergie. Le long supinateur et les radiaux commencent à se contracter.

Il en est de même pour les muscles de l'épaule. Le malade peut élever celle-ci légèrement et écarter un peu le bras du tronc.

Quant à la sensibilité, elle continue à faire défaut sur tout le territoire du nerf radial.

Le 5 décembre. Depuis hier, il s'est produit une notable amélioration, c'est ainsi que l'anesthésie a complètement disparu au bras et à la main, même dans les régions innervées par le radial; elle persiste

seulement encore sur les faces dorsale, externe et antérieure de l'avant-bras, dans toute l'étendue du territoire animé par le nerf radial.

Enfin, l'amélioration continuant à s'accentuer de plus en plus, l'anesthésie disparaît peu à peu complètement, les muscles reprennent chaque jour plus de force, et le malade sort, sur sa demande, le 24 décembre, complètement guéri, ou du moins conservant seulement un peu de faiblesse musculaire du bras gauche.

Nous ferons ressortir dans cette observation, les quelques points suivants, qui nous ont paru dignes d'intérêt :

En premier lieu, le diagnostic de contusion du plexus brachial, malgré les obscurités du mécanisme de sa production, ne me paraît pas contestable. D'autre part, la rapidité relative du retour de la sensibilité et de la motricité, la conservation de la contractilité électrique des muscles indiquaient que cette contusion était légère.

Il paraît tout d'abord difficile de s'expliquer comment cette contusion a pu se produire, car en s'en tenant au récit du malade, la région qui aurait supporté la plus grande violence et même, d'après le malade, la seule qui aurait été le siège de la contusion, serait la face postérieure de l'épaule qui, dans la chute en arrière, serait venue heurter violemment des moellons placés à terre. On ne peut comprendre une action directe sur le plexus brachial qu'en admettant, comme je l'ai supposé, que le malade tombant en arrière avec l'échelle sur laquelle il était monté, celle-ci est venue contusionner la région antérieure de l'épaule. Quoique le malade semble peu disposé à accepter cette manière de voir, il avoue, cependant, ainsi que je l'ai signalé dans l'observation, qu'au moment de sa chute, il s'est trouvé le bras gauche engagé complètement entre les barreaux de l'échelle.

Un autre point intéressant dans cette observation, c'est le retour rapide de la motricité et de la sensibilité, retour absolument spontané, puisqu'aucun traitement n'a été mis en usage dans le but de provoquer ou de hâter le rétablissement des fonctions du membre. Il n'est pas sans intérêt de noter la manière dont s'est effectué successivement le retour de la motricité et de la sensibilité.

On voit d'abord la motricité reparaître beaucoup plus tôt que la sensibilité; dès le huitième jour après l'accident, les interosseux commencent à se contracter, puis la contractilité musculaire se rétablit successivement à la main, à l'avant-bras, au bras et enfin à l'épaule. C'est sur le cubital que l'amélioration s'est manifestée, tout d'abord, puis sur le médian et enfin sur le radial.

Les fonctions de la branche motrice de ce dernier nerf ont été les plus longues à se rétablir, car nous voyons la paralysie du long supinateur et des radiaux persister alors que la contractilité des muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, était presque complètement revenue.

Le vingt-quatrième jour seulement, le long supinateur et les radiaux se contractaient assez énergiquement.

Quant au retour de la sensibilité, nous constatons la disparition de l'anesthésie sur le médian et le cubital tout d'abord, puis sa persistance sur le radial jusque vers le vingt-quatrième ou le vingt-cinquième jour après l'accident, époque à laquelle on pouvait considérer la guérison comme complète, le malade n'offrant plus alors qu'un peu de faiblesse dans le membre supérieur gauche.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Anévrysme du tronc brachio-céphalique, par HAAS (*Soc. de Méd. de Prague*, 21 janv. 1885). — Un sujet de 50 ans, tailleur, admis à l'hôpital de Prague, en juin 1884, offre des signes très nets de tuberculose des deux poumons, surtout du droit. Il a eu, à l'âge de 21 ans, une hémiplégie gauche qui a guéri au bout de deux mois ; à la suite d'excès de boisson, il a été atteint en 1881, de pleurésie droite avec anasarque ; plus tard une hémoptysie.

C'est seulement à la fin d'août qu'on trouve un bruit de souffle systolique à la base ; bientôt apparaît sous la clavicule, à 4 centimètres du bord droit du sternum, une tumeur pulsatile grosse comme une cerise. Cette tumeur augmentant de volume, use la clavicule et la fracture ; le pouls radial droit retarde sur le gauche. Au mois de décembre, la tumeur atteint brusquement la dimension d'une orange et remplit la fosse sus-claviculaire ; à la fin du mois, elle est grosse comme une tête d'enfant ; elle refoule la trachée et le larynx. C'est le pouls radial gauche qui retarde à ce moment. Suffocation et mort, le 28 décembre.

A l'autopsie, anévrysme diffus du tronc brachio-céphalique. Cette lésion paraît résulter de l'extension d'un anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante, qu'on retrouve encore au voisinage du tronc

brachio-céphalique, sous forme d'une poche de la grosseur d'une noix. Au début, l'anévrysme aortique n'exerçait qu'une simple compression sur le tronc innominé. L'artère sous-clavière gauche est obturée par un caillot récent.

Le cœur est modérément hypertrophié et dilaté; l'aorte est rigide et offre des lésions très avancées de l'endartère.

Les deux poumons adhèrent intimement à la paroi au niveau des sommets; le poumon droit contient plusieurs cavernules.

Il est facile d'expliquer par ces constatations les variations du pouls radial: au début, compression du tronc brachio-céphalique par le sac anévrysmal aortique, retard du pouls droit. Dès que l'anévrysme devient diffus, l'ondée sanguine trouve une issue et les pulsations radiales deviennent synchrones. A la fin, l'artère sous-clavière gauche est oblitérée par un caillot; c'est alors le pouls radial gauche qui retarde. L. GALLIARD.

Ulcère simple du duodénum, par CHVOSTEK ((*Wien. med. Jahrbücher*, p. I, 1883). — L'ulcère simple du duodénum n'occupe, dans les traités classiques, qu'une place modeste à côté de l'ulcère simple de l'estomac. Si d'importantes considérations justifient ce rapprochement, il est bon d'indiquer aussi les divergences qui donnent à chacune de ces deux affections sa physionomie spéciale.

L'ulcère perforant du duodénum a été décrit pour la première fois, en 1824, par Broussais; puis, vinrent les cas de Rayer, de Robert, de Rokitansky et de plusieurs autres. En 1865, Krauss réunissait 80 observations; la même année, paraissaient à Paris les thèses de Morot et Garnier, en 1869, celle de Teillais; enfin, en 1881, celle de Nidergang.

Chvostek réunit tous les cas publiés depuis le mémoire de Krauss: il en trouve 55 et y ajoute 8 observations personnelles. Cet ensemble de 143 faits (dont il faudrait peut-être retrancher quelques cas d'ulcérations banales du duodénum), lui fournit les éléments d'une étude sérieuse.

La pathogénie de l'ulcère simple du duodénum a trop d'analogies avec celle de l'ulcère gastrique, pour qu'il soit utile d'insister encore sur le rôle des troubles circulatoires, sur l'influence du suc gastrique, etc.

L'étiologie offre quelques particularités. Observé de 20 à 60 ans, mais plus spécialement de 31 à 40 ans, l'ulcère duodénal est relativement moins rare dans l'enfance que l'ulcère gastrique. Contraire-

ment à ce dernier, il est exceptionnel chez la femme : les statistiques donnent la proportion d'une femme pour huit hommes. Les chlorotiques, les sujets faibles, délicats sont moins souvent atteints que les hommes robustes; les excès alcooliques, la misère, n'ont qu'une médiocre influence. Les causes spéciales à l'ulcère duodénal sont les brûlures étendues, la congélation, l'érysipèle. Souvent on invoque la cirrhose du foie, les affections cardiaques, les affections pulmonaires chroniques (la tuberculose, par exemple), l'athérome artériel. L'endartérite syphilitique est incriminée dans un cas de Chvostek.

Généralement unique, l'ulcère siège presque toujours dans le premier segment du duodénum, surtout à la face antérieure, et peut coïncider avec un ulcère gastrique. Il est rond et creusé en entonnoir. Quand il existe plusieurs ulcères, on surprend différentes phases du processus : ici, la destruction des tissus, là, les cicatrices. La cicatrisation complète, niée par Krauss, s'observe assez fréquemment. Si les exemples publiés en sont rares, c'est qu'en général, on néglige de les signaler dans les autopsies. Les cicatrices peuvent amener le rétrécissement du calibre intestinal avec dilatation de l'estomac, le rétrécissement du canal cholédoque avec dilatation des voies biliaires, le rétrécissement du canal pancréatique, la compression de la veine porte. Quant au travail ulcératif, il aboutit plus souvent que dans l'ulcère gastrique à l'ouverture des troncs artériels ; très fréquente est aussi la péritonite par perforation qui cause la mort dans la moitié des cas, tandis que cet accident mortel n'est observé qu'une fois sur sept ou huit cas d'ulcère simple de l'estomac.

Les symptômes sont rarement assez nets pour conduire au diagnostic exact. Dans la moitié des cas, la maladie est latente et la mort survient brusquement par le fait des hémorrhagies foudroyantes ou de la perforation, ou bien les sujets tombent dans le marasme. On a noté, à côté des signes vulgaires, l'existence d'accès cardialgiques ou plus souvent de douleurs continues, irradiées vers l'abdomen, la rareté des vomissements; exceptionnellement, l'ictère dû soit au catarrhe des voies biliaires, soit à leur rétrécissement cicatriciel. Chvostek est parvenu à reconnaître la maladie et à la différencier de l'ulcère de l'estomac dans un cas remarquable : le patient éprouvait de vives douleurs, mais seulement deux heures et demie après le repas : or, ces douleurs se calmaient assez rapidement quand le malade buvait un verre de vin. Pour expliquer le phénomène, l'auteur admit que la lésion devait siéger au-delà du pylore : en effet, le vin, au lieu d'exaspérer les souffrances comme

s'il s'était agi d'un ulcère de l'estomac, déterminait par voie réflexe l'occlusion du pylore et arrêtait le passage des aliments.

Le pronostic est toujours fort grave. L. GALLIARD.

Paralysie glosso-labio-pharyngée cérébrale (Paralysie pseudo-bulbaire), par O. BERGER. (*Bresl. Zeitschrift*, 1884.) — Lépine a publié en 1877 une note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire. Il a démontré que le type clinique de Duchenne peut correspondre non pas seulement à des lésions bulbaires, mais à des altérations cérébrales doubles ; on comprend en effet que la destruction des filets moteurs qui vont de l'écorce cérébrale au plancher du quatrième ventricule aient des résultats analogues à ceux que produit la destruction des noyaux bulbaires eux-mêmes.

De nouvelles recherches ont montré qu'il n'était même pas indispensable d'avoir, dans cette variété de paralysie pseudo-bulbaire, des lesions cérébrales doubles ; puisque, d'après plusieurs auteurs, chaque hémisphère préside séparément à la motilité des deux moitiés du corps ; il suffira d'un foyer unilatéral pour créer l'ensemble symptomatique complet.

Comment distinguer cette paralysie de la paralysie vraie? Berger s'appuie, pour en établir le diagnostic, sur les signes suivants : début brusque apoplectiforme des phénomènes sans tendance à l'envahissement progressif ; existence d'autres troubles cérébraux concomitants ; absence d'atrophie des muscles paralysés même à une période avancée de la maladie ; absence de réaction de dégénérescence ; conservation de l'excitabilité réflexe des muscles paralysés ; défaut de relation avec l'atrophie musculaire progressive.

On connaît 9 observations démonstratives ; l'auteur en fournit quatre nouvelles, dont une sans autopsie.

I. — Une femme de 77 ans a perdu subitement l'usage de la parole, mais en conservant l'intelligence des mots et la mémoire. Deux ans après cet accident, on constate une dysarthrie très prononcée, avec dysphagie et paralysie complète de la langue, sans atrophie, sans modification de l'excitabilité électrique ; conservation de l'excitabilité réflexe. Paralysie de la langue. Intégrité des membres.

A l'autopsie, rien dans le bulbe. Petit foyer de ramollissement au niveau de la tête du corps strié gauche et du lobule pariétal droit.

II. — Homme de 53 ans ayant eu, à l'âge de 47 ans, un accès apoplectiforme suivi de perte de la parole et de paralysie pharyngée, avec paralysie des lèvres, de la langue, du voile du palais. Paralysie

des quatre extrémités; plus tard hémiplégie droite. Pas d'atrophie musculaire. Excitabilité électrique normale des muscles paralysés.

On trouve le bulbe intact. Double ramollissement des corps opto-striés; dégénérescence secondaire bilatérale des faisceaux pyramidaux.

III. — Une femme de 61 ans a un accès apoplectiforme suivi d'hémiplégie gauche passagère. Six ans plus tard, nouvelle apoplexie : hémiplégie droite grave; dysarthrie et dysphagie, paralysie de la langue, des lèvres, du palais.

Bulbe sain. Foyers cérébraux bilatéraux. Dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal droit.

IV. — Ici l'autopsie fait défaut. Il s'agit d'un homme de 61 ans atteint de néphrite interstitielle et frappé brusquement de dysarthrie et de dysphagie, sans ictus; au bout de deux jours, hémiplégie droite; salivation.

Un an plus tard, convulsions toniques et aggravation des symptômes précédemment observés. Paralysie portant sur l'orbiculaire des lèvres, la langue et l'appareil de la déglutition. Ces phénomènes restent stationnaires. Pas d'atrophie, pas de modification de l'excitabilité électrique des muscles intéressés. L. GALLIARD.

Lupus et méningite tuberculeuse, par DOUTRELEPONT (*Deutsche med. Woch.*, n° 7, 1885). — Il est permis d'espérer que la nature du lupus, que les rapports de cette affection avec la scrofule et la tuberculose seront bientôt déterminés d'une façon définitive. Pour obtenir ce résultat, il faut que les cliniciens, à l'exemple des médecins de l'hôpital Saint-Louis, publient en grand nombre leurs observations; il faut que les recherches histologiques et expérimentales, comme celles de Cornil et Leloir, soient activement multipliées.

Dans le fait qu'on va lire, le lupus paraît avoir été le point de départ de l'infection tuberculeuse.

Une fille de 18 ans entre à l'hôpital le 13 mars 1884; elle est maigre, anémique, et présente, d'une part, un lupus de la face; d'autre part, des abcès scrofuleux du cou. L'examen des viscères ne révèle aucune lésion; sur toute l'étendue de la poitrine, la respiration est normale et la sonorité parfaite. L'auteur excise un lambeau cutané à la face et y trouve des bacilles tuberculeux, en petit nombre, il est vrai; mêmes résultats après le râclage des granulations du cou. Il traite les lésions cutanées à l'aide du sublimé, et prescrit à la ma-

lade des préparations martiales et de la liqueur de Fowler. Sous l'influence de ce traitement, l'état de la patiente s'améliore ; la cicatrisation des plaies s'effectue. Quelques abcès sous-cutanés, survenant au cou et à la région de l'omoplate, sont incisés et traités par le curage.

Au mois de décembre, toutes les plaies sont complètement cicatrisées ; la malade a augmenté de poids, le facies est satisfaisant. Cependant, elle se plaint de quelques douleurs à la poitrine ; l'examen du thorax ne fournit pas de résultat, il n'y a pas de fièvre; mais il y a de la diarrhée, et, sur la joue gauche, se développent, au niveau d'une cicatrice, de nouveaux nodules de lupus.

Le 21 décembre, céphalée violente. Vomissements répétés. Le soir, 39°,5.

Le 29 décembre, l'auteur prend une goutte de sang en piquant une partie saine de la joue et, pratiquant la coloration d'après le procédé d'Ehrlich, trouve trois bacilles très nets. Mort le 4 janvier 1885.

Autopsie. — La pie-mère est semée, à la base et surtout au niveau de la scissure de Sylvius, de granulations miliaires transparentes. Les ventricules latéraux sont dilatés. Le lobe inférieur du poumon gauche présente un foyer de tubercules jaunâtres ; un nodule analogue, gros comme une noix, existe dans le lobe inférieur à droite. Ces deux nodules contiennent encore de l'air. Les autres régions des poumons, la rate, le foie, les reins, sont indemnes. Rien dans le larynx, ni dans la trachée. Dans l'iléon, plusieurs ulcérations tuberculeuses irrégulières, à bords dentelés. Le sang des veines jugulaires contient quelques bacilles.

Il n'y a pas là de lésion tuberculeuse ancienne. La tuberculose miliaire de la pie-mère, des poumons et de l'intestin est de date récente ; aussi la source de l'infection a-t-elle dû résider, d'après l'auteur, dans le lupus de la face.

Ce point de pathogénie est important; on remarquera aussi que Doutrelepont, comme Weichselbaum et Meisel, a trouvé les bacilles du sang pendant la vie.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Gastrocèle scrotale, par M. Schmidt (*Berliner Klinische Wochenschrift*, nº 1, 1885). — Un malade âgé d'environ 60 ans, porteur d'une hernie inguinale gauche volumineuse, est pris, après quelques troubles digestifs, des symptômes d'une obstruction intestinale auxquels il succombe rapidement.

A l'autopsie, on découvre que la compression de la hernie fait refluer par la bouche un liquide analogue à celui qui était rejeté par les vomissements. L'ouverture de l'abdomen permet de constater que le sac contenait une grande étendue de l'iléon, une portion du côlon transverse, de l'épiploon et en outre la partie moyenne de l'estomac énormément dilatée. L'augmentation de volume de l'estomac portait principalement sur la grande courbure; la petite courbure était à peine allongée; la région pylorique et le grand cul-de-sac étaient le siège d'une dilatation considérable. Le pylore et l'origine du duodénum occupaient leur situation normale; cette circonstance est digne de remarque, car dans les trois observations de Lallemand, Lebert et Fogt, c'est le segment droit de l'estomac qui était déplacé et la hernie contenait, outre l'estomac, le pylore et une portion du duodénum. L'estomac contenait un liquide sanguinolent, floconneux, à odeur acide marquée. La muqueuse, très épaissie, était remarquable par l'état mamelonné qu'elle offrait.

Assaky.

De l'élongation du nerf facial, par C. Kaufmann (in *Centralblatt f. Chirurgie*, nº 3, 1885). — Bernhardt, dans un travail publié en 1881 in *Zeitschrift f. Klinische medicin.* Band III, p. 96), était arrivé à la conclusion que toutes les opérations, faites en vue d'un tic douloureux de la face, avaient été suivies de récidive. Le cas publié par Kaufmann est un exemple de plus.

M. Ch..., 61 ans, souffre, depuis sept ans, d'un tic douloureux à droite, qui était survenu à la suite d'une violente querelle. Pendant ce temps, tous les remèdes furent inutiles. Le moindre mouvement réveillait les crampes, qui devenaient tellement fortes que le malade ne pouvait plus ouvrir la bouche, ni l'œil droit. Plus tard, des douleurs se firent sentir dans l'oreille et les gencives, puis le côté gauche de la face commença à se prendre légèrement.

En septembre 1883, Kaufmann fit l'élongation du nerf facial par le procédé suivant : incision verticale de trois centimètres derrière la branche montante du maxillaire. Traversée du tissu de la parotide, en écartant doucement avec des pinces. On tombe d'abord sur une première branche, la branche dite inférieure, qui se divise, au niveau de l'incision, en deux rameaux. En la suivant, on découvre bientôt la branche supérieure, puis le tronc du nerf facial lui-même, dans une longueur de un centimètre environ. Au moyen d'une aiguille de Cooper, on exerce des tractions dans le sens centrifuge et centripète, et l'on peut immédiatement constater que l'effet est presque nul sur le muscle orbiculaire des paupières, mais qu'il se manifeste une légère parésie des muscles de la joue et du menton. L'opérateur constatant qu'il ne peut ainsi pas obtenir d'autre effet, agrandit la plaie en haut et en bas. Il met à nu le tronc du nerf jusqu'à la carotide externe, et fait une nouvelle élongation. Elle a pour effet de paralyser fort peu le risorius, les zygomatiques, mais tout à fait les muscles de la joue et du menton.

Le malade éprouva un mieux immédiat, mais, au bout de cinq jours, tout était revenu. On voulut rechercher le nerf à sa sortie du tronc stylo-mastoïdien, mais, sur le refus du malade, on se contenta de reouvrir la plaie et de sectionner le nerf, qui était très congestionné. Les crampes recommencèrent. En résumé, le malade partit beaucoup plus mal, avec des crampes et une paralysie de la joue et de la bouche à gauche. E. Le Bec.

Diagnostic et nature des tumeurs perforantes de la dure-mère, par Drummond (in *Brit. med.*, 20 oct. 1883, nº 1190). — Obs. I. — Walter A..., 5 ans, est un enfant débile, qui n'a jamais pu se tenir sur ses jambes. Il y a quatre semaines, la mère a remarqué une tumeur sur le crâne. On constate, en l'examinant, que cette production est du volume du poing, à base large, implantée sur le vertex et le pariétal droit. Elle est molle, obscurément fluctuante ; le crâne est énorme, comme celui d'un rachitique, bien que la fontanelle antérieure soit ossifiée. Tout le squelette est celui d'un rachitique. Vomissements fréquents, mais sans grandes nausées. On constate une névrite optique double très marquée. La tumeur grandit rapidement, couvrant tout le crâne ; l'œil droit sortit de son orbite et se perfora, des veines énormes se montrèrent sur le front, un prolongement poussa dans la bouche, rejetant les dents en dehors. Plus tard, le testicule droit présenta du gonflement, la tête grossit, et, quand l'enfant mourut, cinq

mois après le début du mal, la tête dépassait en volume celle d'un enfant de 10 ans.

Chose remarquable, jusqu'à sa mort, on ne vit jamais de paralysie, et l'intelligence était remarquablement développée.

Autopsie. — La tumeur couvre presque tout le crâne, dont les os sont ramollis et se coupent facilement au couteau. La tumeur, d'une couleur tachetée, comprime les lobes cérébraux et semble partir du lobe temporo-sphénoïdal; elle est molle, d'aspect encéphaloïde, à foyers hémorrhagiques. Elle adhère fortement à la dure-mère, qui est perforée, et pénètre dans le tissu osseux. La tumeur du testicule est de même nature. Le microscope démontre que c'est un sarcome à petites cellules rondes et très vasculaire.

Obs. II. — Margaret H..., 21 ans. Porte, depuis plusieurs mois, une tumeur de la région frontale gauche. Un chirurgien y avait fait une incision, par laquelle il coula du sang et de l'eau, puis un bourgeon s'y développa rapidement. Depuis deux mois, la malade a des vomissements et des vertiges, avec sensation de chute à droite. La tumeur s'étend sur toute la moitié gauche du crâne, elle a 10 pouces de long et 8 de large. Au toucher, elle est souple, élastique; en avant, elle est rouge, fongueuse. Il existe une névrite optique double. Pas de paralysie du mouvement, analgésie de la jambe droite. La tumeur continua à grossir, et la malade sortit de l'hôpital.

Obs. III. — Sarah T..., 24 ans. Porte une tumeur douloureuse de la hanche droite depuis deux mois et demi; elle est élastique, adhérente au squelette, c'est un sarcome malin du fémur; on constate la même affection dans le sacrum. Au bout de quinze jours, céphalalgie intense; apparition au vertex d'une tumeur comme une noix, puis d'autres sur le reste du crâne, volumineuses; la malade meurt.

Autopsie. — Corps très émacié. Le tiers supérieur du fémur droit est détruit par une volumineuse tumeur sarcomateuse. Le périoste crânien est couvert par un semis de petites tumeurs de teinte jaunâtre, sous lesquelles le crâne est ramolli par places. La dure-mère est adhérente au squelette et semée de tumeurs pareilles. Le frontal est détruit par une production de même nature. Les globes oculaires ouverts montrent des hémorrhagies rétiniennes abondantes. Toutes ces tumeurs étaient des sarcomes.

Obs. IV. — William M..., 58 ans, a reçu, il y a quelques années, un coup violent sur le côté gauche de la tête, puis une tumeur se montra à cette place, accompagnée de vomissements. Une tumeur, du

volume d'une demi-orange, existe au-dessus de l'oreille gauche; elle est animée de faibles pulsations, souple, très adhérente au crâne. Par la compression, on peut la faire rentrer dans le crâne, à travers une ouverture ronde de 5 centimètres de diamètre, en déterminant de la douleur, mais pas d'autres symptômes cérébraux. Les papilles des nerfs optiques sont troubles, à bords mal limités; les veines rétiniennes sont énormes. La tumeur grossit, et lo malade mourut dans le marasme. L'autopsie fut refusée. On ne peut que constater la perforation du crâne.

Les cas publiés de perforation du crâne par une tumeur sontpeu nombreux, et, souvent, on a fait confusion avec des anévrysmes. Nous voyons, dans les cas ci-dessus, deux manières distinctes du mal; dans des cas, il y a eu usure et perforation du crâne; dans les autres, l'os a été le siège d'une infiltration, qui l'a détruit. Le mal s'est produit à des âges bien différents : 5, 21, 24 et 58 ans. La douleur était constante et pongitive ou lancinante; elle a, en général, précédé l'apparition de la tumeur. Ce dernier phénomène fut quelquefois subit et accompagné d'une véritable crépitation que la pression déterminait facilement. En général, les tumeurs qui perforent sont molles et offrent une pseudo-fluctuation; celles qui envahissent l'os sont plus fermes, c'est ce qui a fait confondre quelquefois les premières avec des anévrysmes ou des abcès. Souvent on a signalé des pulsations, mais plus dans les tumeurs qui envahissent, que dans celles qui font une perforation. Toutes ces tumeurs présentent un caractère de fixité sur le squelette.

Il est assez remarquable que peu d'observateurs aient noté l'état des nerfs optiques, comme, du reste, dans la plupart des cas de tumeurs internes, ce qui est pourtant un moyen de diagnostic fort important. Dans les observations I et II, les signes de névrite étaient évidents. Ce qui est très remarquable, c'est que, dans aucun de ces cas, on ne remarque de paralysie, ce qui est d'accord avec les autres cas analogues connus. On a beaucoup discuté sur la nature de la tumeur. Louis les regardait comme d'une nature spéciale à la dure-mère. Lebert et Virchow ne les considéraient pas comme malignes, mais la marche de celles-ci est la contre-partie de cette assertion. Ce sont là de véritables sarcomes à cellules rondes, partis de la dure-mère. Ajoutons que la division en tumeurs perforantes et tumeurs envahissantes est arbitraire, car les dernières arrivent au même résultat que les premières, par suite de la destruction de l'os. E. Le Bec.

Ablation d'une tumeur squirrheuse de la prostate, par Reginald Harrison. (*Lancet*, 20 septembre 1884.) — Homme de 64 ans, souffrant depuis neuf mois. Bonne santé antérieure, pas d'antécédents de syphilis ou de tuberculose. Il se plaint de la fréquence des mictions ; il avait des besoins d'uriner toutes les deux heures et quelquefois plus, le jour comme la nuit, ce qui l'empêchait de dormir. Deux mois auparavant, il avait eu une orchite gauche ; plus tard le testicule droit s'était pris. Il avait eu des hématuries, et à son entrée son urine était mélangée de sang. A l'examen par le cathétérisme on reconnut un rétrécissement de la région prostatique ; au toucher rectal la prostate parut grosse, bosselée et indurée. Après avoir essayé de tous les traitements, l'extrême irritabilité de la vessie persistant, l'écoulement sanguin diminuant à peine, et la santé du malade s'empirant, M. Reginald Harisson se décida à explorer avec le doigt la prostate et le col de la vessie.

25 octobre. Il fit une incision périnéale et ouvrit la portion membraneuse de l'urèthre comme pour la taille; avec le doigt il reconnut une saillie proéminente de la prostate dans l'urèthre, et occupant le col de la vessie. Avec quelque difficulté, il réussit à énucléer à peu près complètement cette tumeur ; il ne put toutefois enlever que très imparfaitement avec l'ongle, un prolongement en forme de corde, qui se trouvait à la partie supérieure de la région prostatique. La partie enlevée était de la grosseur de la dernière phalange du pouce, et était évidemment constituée par un néoplasme. Aucune hémorrhagie sérieuse ne suivit cette opération et on n'eut besoin de faire aucune ligature. Le malade souffrit peu après. L'urine passant entièrement par la voie périnéale, le malade commença à avoir un peu de repos, et il put avoir un sommeil continu pendant la nuit, ce dont il n'avait pas joui depuis longtemps à cause des besoins continuels d'uriner.

Le troisième jour après l'opération, l'urine ne contenait plus de sang, et elle resta claire pendant dix jours. Au bout de ce temps, un peu d'hématurie reparut, mais qui cessa spontanément.

1er décembre. Le malade pouvait quitter l'infirmerie, la plaie périnéale étant presque guérie ; mais il ne pouvait garder ses urines. Il fut obligé de se servir d'un urinal en caoutchouc qui amena un peu d'érythème préputial, pour lequel il rentra à l'hôpital le 25 décembre. Il n'avait pas eu d'hématurie nouvelle.

12 janvier. Il pouvait garder une demi-heure ses urines, mais pas plus. C'est pourquoi M. Reginald Harrisson lui fit construire une

sorte de bandage recouvert de peau, qui, par l'intermédiaire d'une pelote, comprimait la portion membraneuse de l'urèthre contre le pubis. Grâce à cet appareil le malade conservait ses urines, et il put reprendre ses occupations.

Ce ne fut que quatorze mois après son opération que la prostate prit tout d'un coup un grand volume. Au bout de deux mois le malade mourut.

L'examen microscopique fait par M. Paul montra que la tumeur enlevée était constituée par du carcinome glandulaire, dont l'aspect rappelait le squirrbe ordinaire du sein. Son origine prostatique fut de plus confirmée par l'examen microscopique.

P. Reynier.

Passage d'une cuiller et d'autres corps étrangers par le tube digestif. (*Lancet*, 27 septembre 1884.) — L'observation suivante, dont on doit les détails à M. De Lisle, montre jusqu'où peut aller la tolérance du canal alimentaire.

S. P..., femme d'apparence délicate, âgée de 32 ans, entre à l'asile, dans un état aigu de mélancolie. Elle cherchait à se tuer, et a ait déjà essayé, soit en essayant de se laisser mourir de faim, soit en valant des corps étrangers.

Six semaines après son entrée, elle réussit à tromper la surveillance de la garde, et avala une cuiller à thé qui était près d'elle. La cuiller avait six pouces de long et un pouce un quart de largeur au niveau de la partie évasée. Elle pesait 7 drs. 20 grs. La malade réussit en même temps à avaler des morceaux de sa couverture de 4 pouces de large et de 6 pouces de long.

En avril 1883, quatre mois après avoir avalé sa cuiller, elle réussit encore, dans une promenade, à avaler une pierre qu'elle ramassa dans le chemin; quatre jours après elle la rendit par l'anus. La pierre pesait 4 drs. 1/2 et était longue de 1 pouce 1/2.

En mars de la même année, quinze mois après son introduction dans le tube digestif, elle rendit la cuiller par l'anus. Celle-ci avait perdu de son poids et de sa dimension. Sa longueur n'était plus que 5 pouces 1/2, et l'extrémité n'avait plus que 1 pouce 1/8 de large; le poids s'élevait à 5 drs. 11 grs.

La cuiller avait donc perdu un demi-pouce de long, et 2 drs. 9 grs. de poids. Elle était de métal anglais.

Le 7 août, la malade avala encore un dé à coudre qu'elle rendit le 11, quatre jours après, comme tous les autres objets qu'elle avait avalés, sauf toutefois la cuiller.

Pendant que celle-ci parcourait le tube digestif, la malade eut de l'ictère pendant assez longtemps ; elle se plaignit de plus à ce moment de douleur dans l'hypochondre droit. Il sembla que la cuiller s'était logée là pendant un temps assez long. On fut alors obligé de la nourrir au moyen du tube œsophagien, vu qu'elle se refusait à toute nourriture. Elle reprit meilleure apparence, et ne se plaignit plus de rien jusqu'au moment où la cuiller parut avoir atteint la région inguinale droite. A cette époque, elle devint très souffrante. Au bout de quelque temps elle se remit et ne parut plus éprouver de souffrances jusqu'au moment où elle rendit sa cuiller. Comme traitement, on la fit se reposer, on lui donna de l'opium, de la belladone et des aliments faciles à digérer.

Fracture du bassin; déchirure de la vessie; cystotomie, par Reginald Harrisson. (*Lancet*, mai 1884.) — M. Reginald Harrisson, à propos d'une observation de fracture du bassin, compliquée de déchirure de la vessie, propose un plan de conduite pour le chirurgien en face de ces lésions si graves.

Il pense qu'en présence d'une déchirure de la vessie, il ne faut pas se fier au cathétérisme. On ne doit y avoir recours que pour aider au diagnostic.

Il faut immédiatement faire une incision périnéale, comme pour la lithotomie, et aller avec le doigt, introduit dans la vessie, s'assurer du siège de la lésion. Si la déchirure met la vessie en communication avec le péritoine, il faut faire la laparotomie et aller, par cette voie, nettoyer la cavité abdominale, et mettre des points de suture sur la vessie. Si la déchirure est au-dessous du péritoine sur la paroi antérieure, comme c'est le cas le plus fréquent, il suffit, par l'incision périnéale, d'introduire dans la vessie un drain, comme dans la lithotomie, pour permettre à l'urine de s'écouler par cette voie.

Comme on le voit, ce plan de conduite ne manque pas d'une certaine hardiesse. A l'appui de ses propositions, M. Reginald Harrisson n'apporte malheureusement pas d'observations personnelles concluantes. Le seul cas en face duquel il s'est résolu à faire l'ouverture de la vessie, par le périnée, n'est pas encourageant. Il s'agissait d'un homme de 29 ans, qui avait eu, ainsi qu'on le sut plus tard, une scarlatine 15 jours avant son accident. Cet homme était tombé du haut d'un wagon, avec un tas de pierres, sous lequel il avait été pris. A l'entrée on constata au niveau du bassin une crépitation qui ne laissait aucun

doute sur l'existence d'une fracture; il ne pouvait uriner et sa dernièro miction avait eu lieu trois heures avant l'accident.

En le sondant on retira huit onces à peu près d'urine mélangée de sang. M. Reginald, qui le vit six heures après son entrée, le sonda de nouveau, et retira cinq onces d'urine toujours de même nature.

La sonde passait aisément; il porta à ce moment le diagnostic de fracture de la branche droite du pubis avec déchirure de la vessie. Cependant, ne pouvant préciser le siège de la déchirure par rapport au péritoine, il se résolut de faire uno cystotomie latérale, au moyen d'une incision périnéale, dans le but d'introduire le doigt dans cet organe, et pouvoir, d'après cet examen, se tracer sa ligne de conduite.

En effet, après avoir fait cette opération, il constata avec le doigt une déchirure extrapéritonéale de la paroi antérieure de la vessie, un peu en avant de la prostate. Le doigt introduit dans la déchirure sentait une fracture de la branche pubienne.

Après cet examen, il se décida à placer un gros tube à lithotomie dans la vessie, par l'incision périnéale, de manière à drainer la cavité vésicale.

Pendant 27 heures l'urine coula bien; mais le malade accusa de la douleur à la partie inférieure de la cavité abdominale, et il eut des vomissements. Tout à coup l'urine cessa de couler, et le malade mourut cinq heures après cet arrêt sans que le cours du liquide se fût rétabli.

A l'autopsie, on trouva le péritoine injecté, dépoli, des traces évidentes de péritonite débutante. Il y avait de l'urine dans la cavité de Retzius entre les couches du fascia transversalis. La vessie était à ce moment déchirée, comme on l'avait constaté sur le devant; de plus, elle était déchirée à sa base. Le bassin présentait six traits de fracture; les deux branches transversales du pubis de chaque côté étaient séparées par un trait de fracture de l'ilion et de l'ischion. La branche gauche était divisée en deux places. Sur le sacrum un trait de fracture vertical se voyait passant par les trous sacrés antérieurs. On se rendait aisément compte que la déchirure de la vessie correspondait à un fragment osseux du pubis, et avait été produite par le déplacement de celui-ci; la vessie était vide, et il n'y avait pas de déchirure du péritoine.

Pour M. Reginald Harrisson, si l'urine a cessé de couler, la cause en revient probablement à la scarlatine antérieure; mais il ne nous donne pas l'état des reins, qui pourrait justifier cette opinion.

P. Reynier.

Abcès du poumon traité par l'incision et le drainage, par PRIDGIN TEALE. (*Lancet*, 7 juillet 1884.) — M. B..., 54 ans, était malade depuis trois mois. En décembre 1880 le début avait été marqué par un rhume, du malaise, des douleurs dans la région du foie, de l'amaigrissement, des frissons, des vomissements, mais sans toux, et sans aucun symptôme du côté du poumon. Le Dr Albutt de Lecds à cette époque trouva que la matité hépatique avait augmenté, comme s'il y avait du liquide dans la partie inférieure du thorax. M. Pridgin Teale, qui vit le 1er mars 1881 le malade, arriva au même diagnostic.

Il ponctionna le côté droit de la poitrine avec la petite aiguille de l'aspirateur de Bartleet. Quelques gouttes d'un liquide clair, jaune paille s'écoulèrent, et même après avoir fait à nouveau le vide, on ne put obtenir que quelques drachmes de liquide. Persuadé qu'il y avait du liquide, M. Teale fit une nouvelle ponction plus haut; du pus s'écoula alors épais et vert, goutte à goutte. En continuant l'aspiration on finit par obtenir une pinte de pus. M. Teale pensa qu'il se trouvait là en présence de deux collections pleurales séparées l'une de l'autre par des adhérences. Après une consultation avec les Drs Albutt, Myrthe et Ireland, il fut décidé qu'on ouvrirait la poitrine, et qu'on placerait un drain, dès que la collection se serait reproduite.

Le 16. Le malade était encore plus faible; depuis deux jours il expectorait du pus très fétide. La matité s'étendait à droite au-dessous et au-dessus du foie; elle remontait jusqu'à la cinquième côte, un peu au-dessous du mamelon, et contournant latéralement l'aisselle, s'avançait jusqu'à la colonne vertébrale, en diminuant.

Lorsque le malade était couché, il y avait une résonnance de pot fêlé à la percussion, dans un point limité de tous côtés par la matité. La limite de la matité se modifiait un peu par la position. Il n'y avait pas de râles, et la respiration s'entendait dans les parties mates, mais très faiblement.

Opération. — Un trocart explorateur fut introduit un peu au-dessous et en avant de l'angle de l'omoplate, dans le neuvième espace intercostal; une pleine seringue de pus très fétide fut retirée. Le malade respirant de l'éther, M. Teale fit une incision au niveau de la ponction, et ouvrit la cavité pleurale. Le pus ne s'écoula pas, mais seulement une petite quantité de sérosité.

Le doigt introduit dans la plèvre, touchait le poumon et tombait dans une grande cavité pleurale. Les surfaces pleurales étaient rugueuses; le doigt explorateur rompit de nombreuses adhérences: Au toucher, le poumon paraissait dense, plein de liquide; il n'était plus

crépitant, ni élastique. Enfonçant de nouveau le trocart, M. Teale ponctionna le poumon; du pus apparut. Il élargit alors l'ouverture du trocart, de manière à introduire le doigt; deux pintes d'un pus horriblement fétide s'écoulèrent. Il introduisit dans la cavité pulmonaire un gros drain de six pouces de long, et injecta une faible solution d'acide phénique; la poitrine fut enveloppée dans de l'étoupe phéniquée.

Les suites furent difficiles. La cavité du poumon fut lavée au début trois fois par jour avec la solution faible d'acide phénique, qu'on injectait par un petit cathéter introduit à chaque lavage le long du drain. Pendant trois semaines, le pus conserva son caractère fétide; mais il prit, au bout de ce temps un meilleur aspect, quoique toujours très abondant. Une seule fois le malade expectora du pus; cette expectoration s'arrêta spontanément; sauf un sentiment de suffocation pendant les lavages, il n'y eut aucun autre symptôme important à noter, relevant directement du poumon. Mais pendant longtemps, des mois, l'état général fut très préoccupant; le malade présenta tous les symptômes d'une septicémie chronique, vomissements, sueurs profuses, délire, hoquet persistant, pendant toute une semaine. Au mois de juillet, il était encore si faible qu'on dut renoncer à le déplacer, le malade s'étant trouvé mal dans la voiture. Cependant il s'améliora à partir de ce moment; tandis que du côté du poumon l'écoulement diminuait de jour en jour; le drain qui avait été raccourci chaque mois d'un pouce, fut chassé spontanément le 24 août et ne put être replacé, la fistule se fermant définitivement quelques jours après.

Le malade put reprendre ses occupations. Vu quelque temps après, on constata que du côté droit, il y avait une différence dans la mensuration du thorax d'un demi pouce, avec le côté gauche; dans la région qui s'étend de l'aisselle droite à l'angle de l'omoplate du même côté, la respiration s'entendait faible, et à distance.

Telle est cette observation très intéressante que nous tenons à reproduire presque en entier. Il est regrettable, toutefois, que le diagnostic n'ait pas été ici plus discuté; on peut, en effet, se demander après la lecture de ce fait, si M. Pridgin Teale a ponctionné bien réellement le poumon, et non pas une poche de pleurésie enkystée, interlobaire, avec petite fistule pulmonaire.

Il est, en effet, bien étonnant que du pus se soit accumulé ainsi dans le poumon, sans qu'il y ait eu des phénomènes sthétoscopiques, une expectoration plus abondante, et après l'ouverture plus de gêne respiratoire pendant les lavages. Il est de plus surprenant qu'on n'ait,

à aucun moment, noté de sortie de gaz par la plaie, soit au moment de l'opération, soit après. Tous ces points auraient mérité d'être discutés pour rendre l'observation tout à fait instructive.

P. Reynier.

Sur un cas d'oblitération de l'uretère par un calcul et de la possibilité d'extraire les corps étrangers de cette nature par une opération chirurgicale, par le Dr Henry Morris. (*In the American Journal of the medical sciences*, octobre 1884.) — Chez une femme de 55 ans que l'on supposait atteinte de calculs rénaux et qui présentait des troubles vésicaux également accentués, le Dr H. Morris, chirurgien de « Middlesex hospital » à Londres, sentit par l'exploration digitale de la vessie, pratiquée après anesthésie, un corps dur, recouvert par une muqueuse de peu d'épaisseur et fixé au niveau de l'orifice d'un uretère. Il chercha à l'aide de l'ongle à découvir et à extraire ce qu'il pensait être un calcul; ne pouvant y parvenir et manquant d'instruments appropriés il laissa l'opération inachevée et la malade mourut avec tous les symptômes de l'urémie par défaut d'excrétion.

Frappé de ce fait et ayant, par de nombreuses recherches faites à cette occasion, acquis la conviction que les concrétions calculeuses s'arrêtent à peu près toujours dans l'uretère, à l'une ou à l'autre de ses extrémités, très exceptionnellement au contraire, en un autre point de son trajet, le Dr Morris s'est demandé s'il ne serait pas rationnel de chercher à pratiquer l'extraction de corps étrangers susceptibles, s'ils sont laissés en place, de devenir tôt ou tard la cause de la destruction du rein. Voici le plan opératoire qu'il propose à cet effet. Dilater rapidement l'uretère s'il s'agit d'une femme, y pratiquer par le périnée, sur la ligne médiane, une ouverture en avant de la prostate s'il s'agit d'un homme; introduire par le col vésical ainsi rendu accessible un doigt de la main gauche et examiner avec soin quant à leur consistance les parois de la vessie. Si un corps dur et immobile est senti, à travers la muqueuse, en un point correspondant à l'orifice d'un uretère, un instrument tranchant sera introduit sur le doigt servant de conducteur et les tissus recouvrant le calcul seront incisés. L'incision pratiquée, l'instrument tranchant sera soigneusement retiré et le calcul sera délogé à l'aide d'une curette spéciale. Quant aux indications d'une semblable intervention, elles sont très soigneusement discutées par l'auteur, qui considère l'exploration de la vessie comme nécessaire :

1° Dans les cas d'hydronéphrose ou de pyonéphrose associées à des

symptômes vésicaux, le chirurgien pouvant espérer par son opération rétablir le cours normal de l'urine à travers l'uretère ;

2° Avant la néphrectomie dans les cas d'hydronéphrose ou de pyonéphrose traitées par l'incision sans résultat favorable ;

3° Avant la néphrectomie dans les cas de calculs des reins soupçonnés, lorsqu'il n'y a pas de tumeur rénale et lorsque l'exploration à la palpation ou à l'aide d'une ponction exploratrice n'a révélé dans le rein aucun calcul certain.

4° En cas de suppression rapide ou soudaine de l'excrétion urinaire, survenant après des symptômes ayant fait soupçonner l'existence d'un calcul dans l'un ou l'autre rein. F. Brun.

Note sur la diagnose du carcinome, par M. Ernest Freund (*Wiener medizinische Blätter*, 1885, page 268). — Nous reproduisons, sous forme d'extrait, un récent mémoire de Freund, dont les curieuses recherches mériteraient d'être contrôlées. Nous laissons la parole à l'auteur :

« Nous avons été amené, par des réflexions théoriques, à supposer que, dans les cas de tumeur carcinomateuse, le sang contenait des hydrates de carbone, en quantité supérieure à celle que l'on trouve dans le sang normal. En effet, sur 70 analyses de sang de carcinomateux, que nous avons faites, nous avons obtenu sans exception un résultat confirmant nos suppositions, et cela, quelle qu'ait été la variété histologique du carcinome.

« Notre examen a porté sur 70 cas, comme nous venons de le dire. Dans 62, nous avons constaté la réduction de la liqueur de Fehling, et obtenu un précipité de sous-oxyde de cuivre. Nous traitions 3 cc. de sang, dont nous avions préalablement éliminé l'albumine, par une solution de perchlorure de fer et d'acétate de soude. Dans huit cas, la réaction n'a été obtenue qu'après avoir acidulé le sang avec de l'acide chlorhydrique et porté le liquide à l'ébullition. Dans plusieurs de ces derniers cas nous avons pu constater la présence de glycogène.

« Nous n'avons pu, étant données les quantités minimes de sang sur lesquelles nous opérions, les examiner au saccharimètre, mais si on considère, qu'après en avoir éliminé l'albumine, et abandonné le liquide au repos durant un ou deux jours, nous avons constaté, que la réduction de la liqueur de Fehling ne se produisait plus, et en même temps que nous pouvions constater dans le liquide ainsi abandonné la présence de globules de levure, et l'existence de l'acide lactique, il nous paraît démontré par ces faits, que la réduction dans nos expériences avait été provoquée par du sucre.

« Deux fois nous avons fait le dosage de cette matière : une fois nous avons trouvé 0,1 0/0, et une seconde fois 0,08 0/0.

« A titre de contrôle nous avons examiné 40 échantillons de tissus carcinomateux, sous forme d'extraits aqueux, et nous avons également constaté la présence, soit du sucre, soit de la glycogène, alors que des extraits aqueux, provenant d'échantillons de tissus de nature anatomique identiquement semblable et provenant des mêmes individus, examinés en quantité égale, ne contenaient pas ces mêmes substances, puisque la réduction de la liqueur de Fehling ne pouvait être obtenue. Au reste, Hoppe-Seyler, en examinant le tissu d'un papillome à développement rapide, avait déjà, en 1873, constaté la présence de glycogène (1).

« Ces recherches nous ont conduit à faire des analyses de sang provenant de malades atteints de sarcomes, de fibromes, de lipomes, de syphilomes, de tuberculose, et enfin 30 analyses de sang provenant d'individus atteints de maladies diverses ; jamais nous n'avons trouvé du sucre en quantité aussi considérable que dans le sang des carcinomateux, car il est nécessaire de 2 cc. de sang au moins, autre que le sang carcinomateux ou diabétique, pour obtenir une réaction nette du liquide cupro-potassique.

« Ainsi, dans le sarcome, dont nous avons tenu également à examiner le sang, examen que nous avons répété dans quinze cas, en procédant de la manière suivante : Après avoir éliminé l'albumine, nous nous sommes assuré que cette élimination était complète en ajoutant du cyanure de potassium acidulé par l'acide acétique. En traitant le liquide par l'acide phosphotungstique ou par une solution alcaline de sulfate de cuivre, nous avons toujours pu constater la présence de la peptone, que nous avions du reste supposée. Les quantités minimes de sang ne nous ont pas permis de doser la peptone, mais comme 0,5 cc. de sang ont suffi pour obtenir une coloration très nette, ce fait nous paraît avoir une signification pathologique.

« Dans ces expériences, nous avons suivi la même marche que pour les carcinomes, et nous avons pu constater l'absence de la peptone dans les extraits aqueux de tissus sains, provenant des mêmes individus, dont les sarcomes en contenaient. Nous avons aussi constaté qu'il n'y avait ni peptone dans les carcinomes, ni glycogène dans les sarcomes, et qu'en conséquence les sarcomes n'agissent pas en provoquant la leucocythémie et les carcinomes en provoquant le diabète.

(1) Pflueger's Archiv., 1873, p. 7

« Pour vérifier ce que nous avançons il était nécessaire d'examiner le sang après extirpation des tumeurs, ce que nous avons fait.

« Neuf fois sur dix, lorsque l'extirpation avait été complète, les quantités de sucre contenu dans le sang ont été diminuant jusqu'au retour de l'état normal, et cela dans un temps qui a varié de cinq jours (épithéliome) à trois semaines. Dans un cas où le sang en contenait encore après ce délai, alors qu'aucune apparence de tissu carcinomateux n'avait pu être constatée, le malade avait une récidive trois semaines après le dernier examen.

« Les urines ont été examinées dans trente cas de carcinomes, et nous n'avons pu y constater que les quantités normales de sucre; dans dix cas de sarcomes nous avons constaté l'absence de peptone dans les urines. Si on réfléchit que la présence simultanée de quantités anormales et élevées de sucre et de glycogène dans le sang et les tissus carcinomateux d'autant d'individus ne peut résulter du hasard ou d'une coïncidence, nous croyons avoir démontré que la présence de ces éléments est la condition de la formation d'un carcinome.

« Les conditions des relations, qui existent entre la composition du sang et ces formations anormales, feront l'objet d'un mémoire ultérieur, les recherches que nécessitent leur étude n'étant pas encore terminées. »

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Traitement du furoncle. — Néphrectomie. — Hystérectomie. — Cocaïne son dérivé. — Altérations dentaires chez les morphinomanes. — Microbes de l'érysipèle.

Séance du 28 *avril*.— M. Moutard-Martin offre de la part de M. Gingeot, médecin des hôpitaux, une brochure sur le furoncle. Ce travail constitue, en quelque sorte, une monographie du traitement du furoncle, et surtout du traitement abortif, pour lequel l'auteur préconise par dessus tout le badigeonnage avec la teinture d'iode, dès l'apparition de la petite induration furonculeuse. L'auteur admet

absolument l'origine parasitaire du furoncle. Quant au traitement de la furonculose, il varie suivant la diathèse qui l'accompagne; mais il est toujours fort incertain.

— Lecture des rapports de MM. Marjolin et de Villiers, sur les mémoires et ouvrages adressés, en 1884, à l'Académie sur l'hygiène de l'enfance.

— Communication de M. Polaillon sur une opération de néphrectomie. Il s'agissait d'un cas de pyélo-néphrite avec un calcul oblitérant partiellement l'uretère, chez une femme de 27 ans. Succès complet. Bien qu'on pratique assez rarement cette redoutable opération, on peut, en consultant les faits publiés, déterminer quelques indications et contre-indications.

Des meilleures statistiques, il résulte que l'ablation du rein a des chances sérieuses de réussir, toutes les fois que cet organe n'a pas subi une dégénérescence organique. Dans le cas contraire, les chances de survivre à l'opération ne sont que de 1 sur 3. C'est pourquoi la néphrectomie doit être rejetée dans les cas de tumeurs malignes du rein.

Deux accidents principaux rendent l'extirpation du rein particulièrement dangereuse: ce sont l'hémorrhagie et la péritonite. Le procédé de choix est donc celui qui assure le mieux l'hémostase des gros vaisseaux du hile et qui ménage le plus complètement le péritoine. L'incision abdominale ouvre nécessairement la cavité péritonéale; sa mortalité est de 55 pour 100. L'incision lombaire permet d'agir en dehors du péritoine et donne une mortalité moindre (de 33 pour 100); c'est donc ce procédé qu'il faut préférer toutes les fois qu'il est possible. Mais l'espace qui existe entre la douzième côte et la crête iliaque, n'étant pas assez grand pour extraire un rein plus volumineux qu'à l'état normal, il convient de prolonger l'incision en avant à 1 centimètre au-dessus de la crête iliaque. Cette incision en L donne assez de jour pour décortiquer, sans intéresser le péritoine, un rein qui descend jusque dans la fosse iliaque et pour passer des ligatures autour de ses vaisseaux.

— Communication de M. Tillaux relative à un myôme utérin du poids de 7 kg. 07. Hystérectomie, guérison. Le volume de la tumeur avait rendu le diagnostic difficile et on avait pensé à un kyste de l'ovaire. M. Tillaux est d'avis que dans l'hystérectomie, le pédicule ne doit pas, comme dans l'ovariotomie, être réduit, mais fixé au dehors, à moins que le pédicule ne soit très petit.

Séance du 5 mai. — Communication de M. Panas sur l'emploi de la cocaïne en ophthalmologie. On sait que la cocaïne dilate légèrement la pupille et qu'elle produit une mydriase légère, temporaire et moyenne, qui la rend très utile, en particulier, pour l'opération de la cataracte sans iridectomie et supérieure en tout cas à l'action trop prolongée de l'atropine. Or, voici qu'en reprenant pour les épuiser par de nouvelles macérations, les feuilles de coca qui ont déjà servi à la fabrication de la cocaïne, on obtient un alcaloïde nouveau dont l'action est toute différente. C'est un dérivé de l'hygrine, probablement un éther d'hygrine, produisant une mydriase aussi prononcée que l'atropine; seulement cette mydriase ne dure que vingt-quatre heures, au lieu de persister plusieurs jours comme l'atropine. Elle n'est pas également anesthésique. De plus, l'action de l'ésérine n'est pas identique suivant qu'on l'administre après l'atropine ou après cet éther d'hygrine ; tandis qu'elle n'éteint que temporairement l'action de l'atropine, sans diminuer en rien la durée de cette action, elle éteint au contraire complètement l'action de l'éther d'hygrine. On se trouve ainsi en possession de trois substances, dont les pouvoirs mydriatiques forment comme une gamme harmonique : d'abord la cocaïne dont l'action est faible, puis l'éther d'hygrine, et enfin l'atropine, sans compter les substances intermédiaires.

— Rapport de M. Rochard sur un mémoire du Dr Combes, concernant les altérations dentaires chez les morphinomanes. L'altération que signale l'auteur chez les personnes qui font abus des injections hypodermiques de morphine, attaque d'abord les grosses molaires ; elle s'étend ensuite aux bicuspides, aux incisives, et en dernier lieu aux canines, dont l'extrémité conique s'excave en forme de cupule. C'est l'ivoire qui est le siège de l'altération, laquelle est presque indolore, ne s'accompagne pas de périostite et marche avec une extrême rapidité. La destruction des dents coïncide le plus souvent avec la chute des cheveux.

M. Combes conseille, pour arrêter ces désordres : 1° la suppression des injections ; 2° un soin extrême de la bouche, des lotions fréquentes avec des solutions bicarbonatées iodiques, du carbonate de magnésie comme poudre dentifrice et l'obturation immédiate de toutes les cavités qui se produisent, avec le gutta-percha ou le ciment au pyrophosphite de zinc. M. Combes ne donne pas l'explication de cette altération; ne serait-ce pas que l'opium modifie puissamment la sécrétion salivaire et que c'est une des voies par lesquelles la mor-

phine est éliminée ? Mais personne n'a signalé cette altération chez les mangeurs d'opium.

— M. le Dr Ollivier, des hôpitaux de Paris, lit une note sur la contagiosité de la tuberculose chez les enfants.

Séance du 12 *mai.* — MM. Dubois et Doléris demandent l'ouverture d'un pli cacheté, dont le dépôt a été accepté le 20 janvier 1885. Il y est question des premiers résultats obtenus par l'application locale de la cocaïne sur les organes génitaux de la femme ; pour en obtenir l'insensibilité dans les opérations de gynécologie et dans le travail de l'accouchement, ils se sont servis d'une solution de chlorhydrate de cocaïne. La méthode d'application a été tentée de différentes manières : badigeonnage direct du col avec 25 gouttes en solution à 1 pour 25 diluée dans 4 à 5 parties d'eau ; attouchements avec la solution à 1 pour 25.

— M. Cornil offre, au nom de Dr Barbès et au sien, un ouvrage sur les bactéries et leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologique des maladies infectieuses. On y trouve les méthodes spéciales de bactériologie et l'état de la science en 1855, en ce qui concerne les microorganismes.

— Communication de M. Cornil relative aux microbes de l'érysipèle. Les coupes de fragments de la peau recueillie sur le vivant ou aussitôt après la mort, colorées au violet de méthyl, montrent constamment une plus ou moins grande quantité de microbes ronds, habituellement associés deux par deux (diplococci) ou en chaînettes sinueuses (streptococcus), situés dans les interstices qui séparent les faisceaux du derme, dans les vaisseaux lymphatiques, dans les cellules adipeuses du derme et du tissu conjonctif sous-cutané. Ces microorganismes peuvent être charriés à un moment donné dans le sang de la circulation générale et passer dans les urines. On les trouve dans les complications inflammatoires des organes, dans les poumons atteints de congestion ou de pneumonie et dans les méninges, si les malades succombent à une pneumonie ou à une méningite. Lorsque les individus atteints d'érysipèle présentent, pendant la vie, de l'albumine dans les urines, ce qui est très commun, on trouve les mêmes microorganismes, soit libres dans l'urine, soit à la surface des cellules rénales, soit sur les cylindres hyalins du dépôt urinaire. Si les malades succombent après avoir été atteints de néphrlte albumineuse, les vaisseaux sanguins du rein sont remplis par places des mêmes microbes.

Que l'érysipèle soit des plus simples ou des plus graves, qu'il soit spontané ou chirurgical, on trouve toujours les mêmes microbes disposés de la même façon. La gravité de la maladie tient à leur abondance ou à des conditions spéciales.

Le parasite de l'érysipèle n'est, en général, pas très dangereux, si le sujet est vigoureux et n'a pas d'autre tare. S'il en est autrement chez les opérés, chez les femmes atteintes de pyémie puerpérale ou dans les conditions de la puerpéralité et chez les personnes qui sont affectées par elle, c'est qu'on se trouve, ici, dans des conditions de réceptivité toutes spéciales. De plus, le streptococcus de l'érysipèle n'est pas alors le seul agent de la maladie. Les microorganismes de l'érysipèle peuvent être, en effet, mêlés, au moment où se fait la contagion, avec ceux des suppurations et de la fièvre puerpérale. Reste à savoir si la variété de streptococcus qui produit l'érysipèle ne se rencontre pas aussi dans le phlegmon.

— Lecture d'un mémoire de M. Motet intitulé: alcoolisme, accès de fureur homicide, perte complète de souvenir, question médico-légale.

Séance du 19 *mai.* — Séance publique annuelle pour 1883 et 1884, voir à l'article *Variétés*.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Centres psycho-moteurs. — Alcaloïde. — Formènes chlorés. — Choléra. — Cerveau. — M. P. Desains.

Séance du 20 *avril* 1885. — M. Vulpian adresse une note sur les différences que paraissent présenter les diverses régions de l'écorce grise cérébrale, dites *centres psycho-moteurs*, sous le rapport de leur excitabilité.

— Une note de M. Villiers a pour objet la formation des *alcaloïdes* dans les maladies. L'auteur a retiré, par la méthode de Stas, un *alcaloïde* spécial des poumons, des reins et du foie de deux enfants morts d'une broncho-pneumonie survenue à la suite d'une rougeole. Il a reconnu que cet *alcaloïde*, liquide et volatil, différait sensiblement de celui qu'il avait extrait naguère de certains organes des cholériques, par son odeur piquante, sa saveur peu marquée et sa faible alcalinité.

M. Villiers ne le considère pas comme un produit secondaire qui s'éliminerait à mesure qu'il se produit dans l'organisme, mais bien comme produisant un empoisonnement véritable, du moins d'après

l'étude des lésions. Il en est de même d'un *alcaloïde*, identique par ses propriétés et ses réactions, qu'il a extrait récemment des organes d'un enfant de 2 ans, atteint aussi de broncho-pneumonie dans le cours d'une diphthérie à laquelle il a succombé.

— *Séance du 27 avril 1885.* — MM. J. Regnault et Villejean adressent une note sur les *formènes chlorés.*

De l'ensemble de leurs recherches, ces deux auteurs croient pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le *formène* C^2H^4 mélangé à l'air ou à l'oxygène en proportions convenables est dépourvu de toute propriété anesthésique. L'inertie complète de ce gaz se maintient dans le cas même où l'inhalation s'exécute sous une pression telle que la tension du *formène* dans le mélange devient égale ou supérieure à celle de l'atmosphère. Il n'y a donc aucune assimilation possible entre ce carbure d'hydrogène et le protoxyde d'azote. (Cette analogie est admise par quelques physiologistes.)

2° La substitution de 1, 2, 3, 4 équivalents de chlore à l'hydrogène dans le groupe C^2H^4 fait naître le pouvoir analgésique dans les quatre dérivés chlorés. (Confirmation d'un fait connu à l'aide de produits purs.)

3° Contrairement à l'opinion généralement reçue, les propriétés anesthésiques ne croissent pas d'une façon progressive avec ces substitutions. Les dérivés chlorés du *formène* manifestent une remarquable discontinuité et appartiennent à deux types physiologiques distincts : 1° le type chloroforme, qui comprend le *formène monochloré* et le *formène trichloré;* 2° le type perchlorure de carbone, qui comprend le *formène bichloré* et le *formène tétrachloré.*

4° Le premier type, correspondant aux substitutions de 1 et 3 équivalents de chlore, est relativement inoffensif (chlorure de méthyle et chloroforme). Le second type, correspondant aux substitutions de 2 et 4 équivalents de chlore, comprend deux agents extrêmement dangereux (chlorure de méthylène et tétrachlorure de carbone).

— Note de M. Bochefontaine sur les effets produits chez l'homme et les animaux par l'ingestion stomacale et l'injection hypodermique de cultures des microbes du liquide diarrhéique du *choléra.*

Les expériences ont été faites par l'auteur sur des cobayes et sur lui-même ; elles démontrent que :

1° L'ingestion stomacale des cultures de microbes du *choléra* peut ne déterminer chez l'homme aucun symptôme morbide ;

2° L'injection hypodermique de ces cultures, chez l'homme et les animaux, peut, si elle est faite à dose relativement considérable, déterminer des phénomènes inflammatoires plus ou moins graves;

3° Si, au contraire, la proportion de culture microbique est faible, l'injection ne produit aucun résultat;

4° Le sang de l'homme et des animaux, à l'état normal, a la propriété de détruire les microbes de la diarrhée liquide du *choléra* cultivés dans la gélatine peptonisée.

— Note de M. Vulpian sur des recherches expérimentales concernant: 1° les attaques épileptiformes provoquées par l'électrisation des régions excito-motrices du *cerveau* proprement dit; 2° la durée de l'excitabilité motrice du *cerveau* proprement dit après la mort.

— *Séance du 4 mai* 1885. — Par suite du décès de M. P. Desains, membre de la section de physique, mort le 3 mai, la séance est levée en signe de deuil, aussitôt après le dépouillement de la correspondance.

VARIÉTÉS.

SÉANCE SOLENNELLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. PRIX DÉCERNÉS POUR 1883-84.

La séance solennelle de l'Académie pour 1883-84 a eu lieu, le mardi 19 mai, sous la présidence de MM. Hardy et Alph. Guérin. Cette solennité, qui, depuis plusieurs années, manquait autant d'intérêt que d'auditoire, a eu cette année l'éclat des meilleurs jours. On savait que M. Béclard prononcerait l'éloge de M. Claude Bernard. Le talent bien connu de l'auteur, aussi bien que le choix du sujet du discours, avait attiré le concours le plus empressé. Cl. Bernard, en effet, est un des plus grands noms dont la France s'honore. Pendant qu'un autre transformait la littérature contemporaine, il renouvelait, lui, les bases de la physiologie. Tout ce qui touche à ces rénovateurs de génie trouve un écho enthousiaste dans nos cœurs, parce que, comme l'a si bien dit M. Béclard, « si leurs découvertes appartiennent au monde entier, leur héritage de gloire fait partie de ce patrimoine sacré qu'on appelle la patrie ».

Après avoir parlé des brillants débuts de Cl. Bernard à côté de

Magendie, son maître, l'orateur a tracé, d'un style clair et entraînant, le tableau de ses admirables découvertes et de ses mémorables expériences sur les animaux. Il s'est ensuite attaché à mettre en relief les principes de philosophie qui ont inspiré toute son œuvre. Pour lui, « l'organisme est une machine vivante construite de telle façon qu'il y a, d'une part, une communication libre du milieu extérieur avec le milieu intérieur organique, et, d'autre part, qu'il y a des fonctions protectrices des éléments organiques pour mettre les matériaux de la vie en réserve et entretenir les autres conditions indispensables à l'activité vitale. La maladie et la mort ne sont qu'une dislocation ou une perturbation de ce mécanisme qui règle l'arrivée des éléments vitaux au contact des éléments organiques. En un mot, les phénomènes vitaux ne sont que les résultats du contact des éléments organiques du corps avec le milieu intérieur physiologique. Voilà le pivot de la médecine expérimentale. »

« Un autre point sur lequel Cl. Bernard a beaucoup insisté, c'est l'unité fondamentale de la vie. Il avait combattu cette idée d'une séparation tranchée entre les végétaux et les animaux. Il rêvait une sorte de philosophie des êtres organisés, basée sur les propriétés de leurs unités élémentaires, c'est-à-dire de leurs éléments histologiques. C'est au moment où, longtemps agitées dans sa pensée, ces idées nouvelles allaient se coordonner dans une œuvre d'ensemble, qu'il mourut.

« Alors même, ajoute M. Béclard, que Cl. Bernard se complaît dans les hautes régions de la physiologie, le médecin ne perd pas de vue les applications utiles. Tandis qu'il exposait, dans ses leçons du Muséum, les propriétés des tissus vivants, il publiait sa *Pathologie expérimentale.* Peu d'années auparavant, avait paru l'une de ses œuvres les plus complètes et les plus réfléchies, l'*Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.* »

Citons encore ce passage du discours de M. Béclard à propos du déterminisme :

« Cet axiome que les mêmes causes produisent les mêmes effets, Cl. Bernard s'applique à démontrer qu'il est d'une égale évidence dans l'ordre des sciences physiques et dans l'ordre des sciences biologiques. Tout phénomène vital, de même que tout phénomène physique, est invariablement déterminé par les conditions qui lui permettent ou l'empêchent d'apparaître. Le véritable objet de la science consiste donc à acquérir la connaissance de ces conditions, à la fois déterminantes et invariables, à l'aide desquelles ce phénomène se réalise nécessairement, et sans lesquelles il ne se produirait pas ; et les con-

ditions étant celles de la certitude scientifique, la philosophie de la méthode expérimentale peut se résumer d'un mot : le déterminisme.

« Cette doctrine, sur laquelle il s'est complaisamment étendu, dans ses livres et dans son enseignement, Cl. Bernard s'est toujours efforcé de lui conserver le caractère d'une méthode circonscrite dans la sphère des réalités tangibles. A diverses reprises, il s'est défendu d'avoir voulu donner plus d'étendue à sa pensée, et d'avoir cherché, en transportant sa méthode dans le domaine de la conscience, à lui imprimer les allures d'une doctrine philosophique complète. Il en est qui voudraient faire de la psychologie un simple chapitre de la physiologie; mais leur démonstration n'est pas faite. Si Cl. Bernard demeure avec confiance dans le domaine du relatif dont la raison humaine a tracé les limites, il ne s'aventure guère hors de ses frontières. Non qu'il soit indifférent pour tout ce que n'atteint pas l'expérimentation, mais parce qu'il l'a dit lui-même : « les questions de cet ordre n'ont pas de place en physiologie »; aillleurs : « il importe de séparer la physiologie des grands problèmes qui tourmentent l'esprit humain ».

Nous regrettons que le cadre de cet article ne nous permette pas de prolonger les citations de ce remarquable discours. M. Béclard l'a terminé par des considérations d'une rare élévation ; et les pages qu'il a consacrées à l'idéal, au rôle de la science dans l'humanité, resteront comme les plus brillantes qu'il ait écrites.

— M. Proust a lu ensuite son rapport sur les prix de 1883-1884. Après avoir résumé en quelques mots les divers ouvrages que l'Académie a couronnés, et signalé les travaux qui méritent de fixer l'attention, le rapporteur a rendu un dernier et éloquent hommage à la mémoire de MM. Dumas, Wurtz et Fauvel.

PRIX DE 1883.

Prix de l'Académie (Déterminer la valeur clinique des procédés antiseptiques dans la pratique chirurgicale). Un seul mémoire a concouru ; il n'y a pas lieu à décerner le prix.

Prix Bernard de Civrieux (Paralysies et contractures hystériques). Ce prix de 2,000 fr. a été décerné à M. Paul Richer, chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Prix Capuron (De l'influence des bains de mer sur la scrofule des enfants), décerné au Dr Cazin, médecin en chef de l'hôpital de Berk-sur-mer (2,000 fr.).

Prix Barbier. L'Académie ne décerne pas de prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement, une somme de 500 fr. au Dr William Murrell, de Londres, pour son travail intitulé : Nitro-glycerine as a remedy for angina pectoris.

Prix Godard. L'Académie ne décerne pas de prix, mais accorde, à titre d'encouragement : 1° 500 fr. au Dr Chauvel pour son précis d'opérations de chirurgie; 2° 500 fr. au Dr Nicholich Junior, de Trieste, pour son mémoire sur la sclérodermie des adultes.

Prix Desportes. Pour le meilleur travail de thérapeutique médicale pratique. L'Académie accorde comme encouragement : 1° 500 fr. au Dr Vieusse pour son mémoire sur le traitement de la sueur fétide des pieds; 2° 500 fr. au Dr Campardon pour ses mémoires de la quassine, du thym; 3° 500 fr. au Dr Huchard pour l'ensemble de ses travaux.

Prix Buignier (1,500 fr.), pour le meilleur travail sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales, décerné à M. Charpentier, professeur à la Faculté de Nancy, pour son ouvrage : l'Examen de la vision au point de vue de la médecine légale.

Prix Vernois (800 fr.), au meilleur travail sur l'hygiène, décerné au Dr Ch. Eloy, médecin inspecteur des établissements communaux de Paris.

Prix Amussat (2,000 fr.). L'Académie décerne un prix de 1,500 fr. au Dr Arloing, pour son mémoire intitulé : Recherches expérimentales et comparatives sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther. Elle accorde, à titre de récompense, 500 fr. au Dr Guiard pour son Étude clinique expérimentale sur la transformation ammoniacale des urines.

Prix Huguier (3,000 fr.), pour le meilleur ouvrage sur les maladies des femmes et plus spécialement sur leur traitement chirurgical, décerné à M. Denucé, de Bordeaux, pour son *Traité clinique de l'inversion utérine.*

Fondation Monbinne, pour les missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire. 4,000 fr. au Dr Martin, pour son étude sur l'administration sanitaire civile à l'étranger; 2,000 fr. à M. Straus; 2,000 fr. à M. Roux; 1,000 fr. au Dr Van Merris, de Dunkerque; 500 fr. au Dr Amat, de Rodez.

Prix de l'hygiène de l'enfance (faire connaître par des observations précises le rôle que peut jouer, dans la pathologie infantile, le travail de la première dentition). Un prix de 1,000 fr. au Dr Séjourné; des récompenses de 500 fr. au Dr Rousse, de 200 fr. au Dr Caradec, de 200 fr. au Dr Coriveaud.

Prix Portal. (Le tubercule est-il de nature parasitaire?) Ce prix de 1,000 fr. a été décerné au Dr Poulet, du Val-de-Grâce.

PRIX DE 1884.

Prix de l'Académie (1,000 fr.) (De la présence des bacilles dans les crachats et de leur valeur séméiologique), décerné à M. Albert Joly.

Le *Prix Portal* (Anatomie pathologique des cancers) n'a pas eu de concurrent.

Prix Civrieux (1500 fr.) (De la sclérose en plaques disséminées), décerné au Dr Pierre Marie, de Paris.

Prix Barbier, décerné à MM. Arloing, Cornevin et Thomas, auteurs d'un mémoire intitulé : Du charbon bactérien, 3,000 fr.

Prix Godard, pour le meilleur travail sur la pathologie interne : un prix de 500 fr. au Dr Huchard, pour son ouvrage sur les angines de poitrine; un prix de 500 fr. au Dr Martin, pour ses recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule.

Prix Desportes, pour le meilleur travail de médecine pratique. 1,000 francs, à titre d'encouragement aux Drs Josias et Nocard pour leur mémoire intitulé : Recherches expérimentales et cliniques sur le traitement de la gale et de l'acarus par le naphtol ; 500 francs au Dr E. Rochard pour son ouvrage sur l'emploi des eaux minérales dans les affections chirurgicales.

Prix Buigner, décerné au Dr Quesneville pour son ouvrage intitulé : Nouvelle méthode pour la détermination des éléments du lait et de ses falsifications.

L'Académie décerne également le prix, de l'année 1882, au Dr Javal pour ses mémoires sur l'ophthalmométrie.

Prix Daudet (Du lymphadénome). 2,000 fr., décerné aux Drs Gérardin et Jean-Brousses, tous deux médecins aides-major de 1re classe.

Prix Lefèvre, pour le meilleur ouvrage contre la mélancolie. 2,500 fr., décerné à M. Mairet pour son travail intitulé : De la demence mélancolique.

Prix Orfila (De la vératrine, de la sabadilline ; de l'ellébore noir et du varaire blanc), 6,000 francs, décerné à MM. Pierre Rondeau, Gédéon Meillère, Houdé, auteurs du même travail.

Prix St-Paul, pour la découverte d'un remède souverain contre la diphthérie. A titre d'encouragement : 500 francs au Dr Giacomo Tedoldi (sulfate de quinine à haute dose); 500 francs au Dr Otto Siefert, (quinoline) ; 500 francs au Dr Lamarre (badigeonnage au pétrole et inhalation de vapeurs d'essence minérale ; 500 francs au Dr Delthil

(combustion d'un mélange d'essence de térebenthine et de goudron de gaz).

Prix de la commission de l'hygiène de l'enfance (De l'étiologie et de la prophylaxie de la scrofule dans la première enfance). Un prix de 1,000 francs à M. G. Lancry, interne de hôpitaux, et un autre prix de 500 francs au Dr Comby, de Paris.

Nous donnerons dans le prochain numéro les question proposées pour les prix de 1885.

BIBLIOGRAPHIE.

Traitement du pédicule après l'hystérectomie par la voie abdominale, par W. Amiot. (Chez Delahaye, 1884.)— Ce travail, fait très consciencieusement, est une revue complète des méthodes actuellement employées. Fait après les discussions de la Société de chirurgie, et les mémoires qui ont paru en Franco, en Angleterre et en Allemagne, il en est un exposé succinct et clair. L'auteur étudie successivement les méthodes extrapéritonéale, intrapéritonéale, et insiste, en montrant les avantages et les inconvénients de chacune d'elles.

Vient ensuite la technique ou emploi des instruments dans chacune des méthodes, c'est-à-dire l'usage du clamp, des broches, des ligateurs de soie, élastiques et autres. Dans le chapitre V se trouvent énumérées les méthodes qui ont été employées par chacun des auteurs qui ont publié leurs travaux, ce qui amène naturellement un chapitre de statistique dans lequel nous devons distinguer les myomectomies, les hystérotomies, les hystérectomies partielles et les hystérectomies totales supra-vaginales. Sur 156 observations dépouillées, il y a 115 guérisons et 37 morts, ou 74,67 0/0 de guérisons et 25,33 0/0 de morts. Il semble que l'hystérectomie partielle donne de moins bons résultats que l'hystérectomie supravaginale. Parmi les méthodes, la méthode extrapéritonéale donne 82,75 0/0 de guérisons, et est bien supérieure à la méthode intrapéritonéale qui n'en donne que 59,53 0/0. Enfin, pour l'hystérectomie supravaginale, la méthode extrapéritonéale, avec le procédé élastique de Hégar, est celle qui paraît être incontestablement la meilleure.

Ensuite viennent : un tableau des complications observées par les opérations; un exposé des indications et contre-indications, puis un exposé de 156 observations toutes résumées en quelques lignes.

E. Le Bec.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 155e

(1885, vol. 1).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 155e, VOL. 1, 1885.



Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, successeur, imp. de la Faculté de méd., 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.